FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

70

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Alain CHAPUIS

NE LE 11 AOUT 1941 A NIORT (79)

Ancien Interne des Hôpitaux
de la Circonscription Sanitaire de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1972

COXA VARA DE TYPE INFANTILE : COMPLICATION TARDIVE D'UNE LUXATION CONGENITALE DE HANCHE.

A PROPOS DE 6 OBSERVATIONS.

PRESIDENT : MONSIEUR CHIGOT, PROFESSEUR.

Editions de l'AGEMP
8, rue Dante-PARIS Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550025_0010

Année 1972

N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

SAINT-ANTOINE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Alain CHAPUIS

Né le 11 Août 1941 à NIORT (79)

Ancien Interne des Hôpitaux
de la Circonscription Sanitaire de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1972

COXA VARA DE TYPE INFANTILE : COMPLICATION TARDIVE D'UNE LUXATION CONGENITALE DE HANCHE.

A PROPOS DE 6 OBSERVATIONS.

PRESIDENT : MONSIEUR CHIGOT, PROFESSEUR.

Editions de l'AGEMP
8, rue Dante-PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Femme

A mes Enfants

A Monsieur le Professeur CHIGOT

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
présider cette thèse.

A mon Maître le Docteur FAURE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Il m'a constamment guidé et encouragé dans son élaboration.

Je lui dois beaucoup et le prie de trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

Je tiens à l'assurer de ma profonde admiration.

A Monsieur le Docteur PROT

qui, avec le Docteur FAURE, nous a suggéré
ce travail.

A Monsieur le Docteur GUY

à qui je dois d'être radiologue.

Nous tenons à remercier tous les radiologues et chirurgiens qui nous ont aidés dans nos recherches ou à qui nous avons montré nos observations.

Nous les remercions de leurs conseils.

Monsieur le Docteur SAUVEGRAIN
Monsieur le Docteur MANLOT

Monsieur le Professeur PETIT
Monsieur le Docteur CARLIOZ
Monsieur le Docteur DUBOUSSET

Monsieur le Professeur LAURENCE
Monsieur le Docteur MASSE
Monsieur le Docteur TAUSSIG
Monsieur le Professeur CAUCHOIX

Monsieur le Professeur PELLERIN
Monsieur le Docteur RIGAULT
Monsieur le Docteur BEDOUELLE

P L A N

1 - INTRODUCTION.

2 - LES 6 OBSERVATIONS.

3 - ZONE DE CROISSANCE DES OS LONGS

- Description anatomique (le cartilage de conjugaison, la virole périchondrale)
- Vascularisation
- Physiologie de l'ossification.

4 - EXTREMITE SUPERIEURE DU FEMUR

- Sa description anatomique
- Son ossification enchondrale
- Sa croissance
- Sa vascularisation = les 5 phases de TRUETA.

5 - CLASSIFICATION DES COXA VARA

- Coxa vara Congénitale
- Coxa vara Infantile
- Coxa vara Symptomatiques
- Coxa vara des Adolescents.

6 - LUXATION CONGENITALE DE HANCHE ET COXA VARA

- Pathogénie de la Coxa vara
- Discussion.

7 - CONSEQUENCES PRATIQUES.

8 - CONCLUSION.

9 - BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

La loi des séries a fait que dans trois hôpitaux se sont présentés à peu près à la même époque trois observations analogues.

Il s'agissait d'enfants traités pour une luxation congénitale de hanche.

La surveillance de l'évolution a fait apparaître une coxa vara.

- Dans deux observations elle est apparue assez précocement avant l'âge de la marche.

- Dans la troisième observation, c'est longtemps après, qu'une boiterie a fait découvrir une coxa vara isolée.

Il s'agit ici de coxa vara en apparence isolée sous des toits de cotyle parfaitement normaux. Avec une tête fémorale tout à fait normale sans coxa plana associée.

Par sa rareté, par les problèmes étiopathogéniques qu'elle soulève, cette complication nous a paru digne d'intérêt.

Au cours de nos recherches, nous avons pu réunir trois autres observations analogues, et ce sont ces six observations qui servent de base à notre étude.

OBSERVATION n° 1 - (Pr PETIT - Dr SAUVEGRAIN)

Enfant GIL... Fabienne, née le 28.6.1962.

A l'âge de 4 mois (le 29.10.62) on découvre l'existence d'un pied talus et d'un léger varus des métatarsiens. La radiographie des hanches faite alors (fig. 1 a) montre des toits très obliques des deux côtés : un angle acétabulaire de 40°, les têtes fémorales sont hautes et externes, le cintre cervico-obturateur est rompu des deux côtés et surtout à gauche. Une attelle d'abduction à hanches libres est alors mise en place avec une surveillance régulière.

Un mois après, le 26.11.62, un nouveau cliché montre qye les noyaux ne sont toujours pas visibles. Les talus ne sont pas formés mais le cliché fait avec l'appareil d'abduction montre que le centrage semble satisfaisant. Quatre mois après, le 18.2.63, (fig. 1 b), le nouveau contrôle radiologique montre l'apparition du talus mais les toits restent très obliques, le noyau droit semble moins parfaitement centré qu'à gauche, et surtout il est situé trop en dedans du sommet de la métaphyse traduisant un glissement du bloc épiphysaire. L'enfant garde ses attelles pendant 3 mois encore. Elle est revue le 8.7.63 à l'âge de 12 mois 1/2. Les clichés montrent alors une coxa vara droite avec bascule du noyau en abduction au niveau du defect interne de la métaphyse (fig. 1 c), le glissement épiphysaire est toujours bien visible.

Le 29.7.63, l'enfant âgée de 15 mois ne marche pas encore. Le Professeur PETIT constate que la réduction est excellente avec un toit qui s'est reconstitué. Il constate une dystrophie métaphyso-épiphysaire du côté droit. L'enfant est alors suivie régulièrement tous les 6 mois. Les clichés successifs montrent tous, sous un cotyle normal, un noyau épiphysaire régulier surtout dans sa partie interne. Du côté externe ses contours sont un peu irréguliers. Il est aussi un tout petit peu plus petit que celui du côté opposé (fig. 1 d). Le Docteur CARLIOZ pense qu'il existe une discrète dystrophie du noyau mais que l'on peut à peine parler d'ostéochondrite. La dystrophie métaphysaire persiste, le raccourcissement du membre inférieur droit se précise régulièrement : de 1 cm à 5 ans, il atteint 3 cm à 7 ans. C'est alors qu'une ostéotomie de valgisation est décidée le 19.8.1969.

Réétudions ce dossier à postériori : nous notons qu'il s'agit d'une enfant qui à l'âge de 4 mois a été traitée par une attelle d'abduction à hanches libres pour une luxation de la hanche droite avec dysplasie de la hanche gauche.

La tête fémorale revient en bonne position, mais contrairement aux consignes habituelles les hanches ont été placées d'emblée dans une position d'abduction importante. le premier cliché que l'on possède (fig. 1 a) qui correspond au 1er examen montre déjà une abduction d'au moins 45°. Par ailleurs les douleurs n'ont pas été interprétées comme la preuve d'un trouble circulatoire épiphysaire. Le Docteur DUBOUSSET constate qu'il est apparu dans les suites une dystrophie métaphysaire inférieure du col qui semble bien être la conséquence d'un trouble vasculaire peut-être lié à cette mise en abduction un peu trop brutale. Toujours est-il que dans les suites s'est développée une coxa vara évolutive. En même temps il s'est produit une rétroversion entre le noyau céphalique et le col, bascule postérieure du noyau de l'ordre de 40° comparée à celle du côté opposé, la coxa vara actuelle atteint 100°.

OBSERVATION n° 2 - (Pr LAURENCE - Dr. PROT)

Enfant LOH... Martine née le 18.2.69.

Elle est vue à l'âge de trois mois car elle présente une asymétrie des plis fessiers. La radiographie du bassin montre un début de luxation à gauche : l'axe de la diaphyse fémorale gauche passe en dehors de la cavité cotyloïde. Les toits cotyloïdiens sont fuyants le 27.5.69. (fig. 2 a).

Cette enfant sans antécédent familial, qui à l'examen clinique n'a pas de ressaut, est vue par le Professeur LAURENCE et le 8.6.69 elle sort du service avec un plâtre de Ducroquet. Elle est alors suivie régulièrement :

- deux mois plus tard, le contrôle radiologique montre des hanches en bonne position (fig. 2 b).

- Le 2.12.69, elle est alors âgée de presque 10 mois, on constate un bon centrage des hanches mais au prix d'un aspect de coxa vara bilatérale avec irrégularité de l'éperon cervical interne. Le plâtre est alors remplacé par des attelles de Chausson. Celles-ci seront gardées 4 mois en permanence puis 3 mois encore la nuit seulement. Sur les clichés successifs on constate un excellent centrage radiologique des toits qui se développent de façon parfaite des noyaux épiphysaires symétriques de contours réguliers. La partie supérieure de la métaphyse est très irrégulière surtout à sa partie interne avec une image d'encoche bien visible de 8 mois à 12 mois (fig. 2 c) au niveau de l'union 1/3 interne, 1/3 moyen. Cette enfant est présentée au Docteur MAROTEAUX qui pense "que l'on peut écarter chez elle l'hypothèse d'une maladie constitutionnelle de la croissance osseuse mais qu'en revanche, il est probable que les altérations métaphysaires sont secondaires à des troubles de la vascularisation produits par l'immobilisation plâtrée. En effet sur le cliché initial du mois de Mai 1969, l'aspect des métaphyses est parfaitement normal. En revanche dès le mois d'Août il apparaît une anomalie radiologique de la croissance des extrémités supérieures des deux fémurs. Cette image anormale s'est progressivement accentuée et a abouti aux déformations actuelles des cols fémoraux. De tels faits sont bien connus pour les noyaux de la tête mais sont plus rares pour les métaphyses".

A 18 mois les remaniements de la partie interne du cartilage de croissance sont bien visibles (fig. 2 d) et à 2 ans 1/2 la coxa vara bilatérale est pure. Les noyaux épiphysaires sont réguliers symétriques (fig. 2e et 2 f). Il s'agit donc d'une métaphysose sans lésion du noyau céphalique.Cette enfant subit le 15.11.71 une ostéotomie de valgisation bilatérale : elle a alors 21 mois. On est donc en présence d'une coxa vara bilatérale découverte dès l'âge de 8 mois. (Le cartilage de conjugaison très oblique en bas et en dedans sera presque vertical lors de l'intervention).

Au total il s'agit donc d'une enfant traitée par un coussin d'Ortolani dès l'âge de 8 jours et ce, pendant deux mois, puis mise sous attelles pendant 9 mois. Une discrète ostéochondrite se développe ainsi que des lésions métaphysaires aboutissant à une coxa vara.

OBSERVATION n° 3 - (Pr. PETIT - Dr SAUVEGRAIN)

ROU... Régine née le 1.12.1955.

Cette enfant qui n'a aucun antécédent familial particulier est née après un accouchement normal. A l'âge de 7 jours elle est envoyée au Docteur MEARY car elle présente un signe d'Ortolani bilatéral très net à droite, un peu moins net à gauche.

A l'examen on ne note aucune autre anomalie hormis une légère limitation de l'abduction à 15°. Les radiographies faites ne montrent aucune anomalie mais devant la netteté du signe d'Ortolani l'enfant est mise sous traitement par coussin d'Ortolani.

Elle est revue le 10.2.56 par le Docteur MEARY qui constate la disparition du ressaut à gauche, mais la persistance d'unsigne d'Ortolani discret à droite. Le cliché fait alors (fig. 3 a), montre une hanche correctement centrée du côté gauche, mais du côté droit on note une discrète excentration. Les radiographies dans la position de l'attelle d'abduction montrent que dans cette position le centrage est correct.

Au total chez cette enfant langée correctement il existe une petite anomalie à droite. Il est possible que l'abduction de ce lange de 50° environ soit un peu insuffisante : l'enfant est donc mise en attelles d'abduction sous surveillance, abduction de 100° avec une légère rotation interne des 2 côtés. L'attelle est gardée en permanence pendant 7 mois puis pendant 2 mois la nuit seulement. A l'âge de 6 mois on constate une petite image anormale à l'extrémité supérieure du fémur droit. A 7 mois 1/2 (fig. 3 b), elle est alors beaucoup plus nette. A 11 mois : à l'examen la mobilité de la hanche est tout à fait normale, on décide alors d'arrêter tout traitement.

La surveillance ultérieure montre à 15 mois une évolution favorable à gauche, mais à droite une petite coxa vara avec un certain degré d'antéversion et un noyau qui se développe mal. A 18 mois l'enfant marche. A 21 mois le noyau de la tête est manifestement le siège d'une

ostéochondrite "bénigne" (fig. 3 c) (Pr PETIT). Sur ces clichés comme sur les suivants on constate que les toits des cotyles sont parfaits. L'enfant est alors revue régulièrement tous les ans. A l'âge de 5 ans apparaît une légère boiterie due à un raccourcissement de près d'1 centimètre. La coxa vara persiste mais la tête est de structure normale et le toit de cotyle toujours régulier (fig. 3 d). A 11 ans le raccourcissement est de 2 cm. Cette boiterie s'accompagne d'une discrète limitation de l'abduction. L'enfant est revue une dernière fois à l'âge de 15 ans et le Professeur PETIT pense qu'elle est stabilisée définitivement (fig. 3 f).

OBSERVATION n° 4 - (Pr. CAUCHOIX - Dr. TAUSSIG)

Enfant GEN... Nathalie née le 21.5.1966.

Ici les renseignements sont malheureusement fragmentaires. On dispose de clichés faits à 4 jours et à 2 mois qui font apparaître une dysplasie luxante coxo-fémorale droite. (fig. 4 a et 4 b).

C'est seulement à l'âge de 9 mois au vu d'un nouveau cliché radiographique (que nous n'avons pas pu retrouver) que l'on décide d'immobiliser l'enfant par un plâtre pelvi-pedieux. Elle le garde deux mois.

Nous avons un cliché à l'âge de 21 mois qui montre une partie interne du bord supérieur de la métaphyse un peu irrégulière (fig. 4 c).

Elle est ensuite perdue de vue et c'est à l'âge de 4 ans en Mars 1970, qu'elle est hospitalisée dans le service du Professeur CAUCHOIX car on a découvert une importante coxa vara droite. (fig. 4 d et 4e).

Une ostéotomie de valgisation de 40° sera faite le 15.7.70.

OBSERVATION n° 5 - (Dr. MASSE - Dr. PROT)

Enfant TAR... Diane née le 18.6.67.

Elle est hospitalisée à Bretonneau à l'âge de 3 mois 1/2 pour une luxation bilatérale évidente surtout à gauche. (fig. 5 a). On avait constaté chez elle à la naissance un signe d'Ortolani bilatéral qui à l'âge de 3 mois 1/2 n'est plus retrouvé que du côté gauche. Le langeage en abduction ayant été inefficace ou insuffisant on décide alors de soumettre l'enfant à quelques semaines d'extension continue puis de la plâtrer Cette extension sera de 600 g avec une abduction de 30° le 14.1.67, puis 1200 g avec une abduction de 60° le 17.10.67. Le contrôle arthrographique ne sera fait qu'un mois après ; une pneumopathie intercurrente le retardant. Il montre le 29.11.67 des hanches bien centrées dans les cotyles. Un plâtre pelvi-pédieux en abduction et rotation interne est alors mis en place pour 6 semaines. Les contrôles radiologiques successifs montrent 2 mois plus tard le 20.1.68 des têtes en bonne position. Il n'y a pas de noyau céphalique. (lenfant est âgée de 7 mois). Le cotyle gauche est à peine ébauché mais il n'y a pas de développement à droite. l'enfant garde son plâtre en abduction rotation interne jusqu'au 8 Mai 1968 soit pendant 6 mois. Celui-ci est alors remplacé par des attelles de Chausson pendant encore 2 mois. Les noyaux apparaissent de façon symétrique à l'âge de 10 mois (fig. 5 b). A 18 mois l'enfant commence à marcher. A droite le toit du cotyle reste un peu moins bien développé qu'à gauche. Cette enfant sera ensuite perdue de vue pendant 3 ans et elle ne sera revue en consultation qu'à l'âge de 4 ans 1/2. Elle marche bien mais à l'examen on note une limitation de l'abduction de 10° et un raccourcissement de 0,5 cm. Les clichés montrent des hanches bien centrées et une petite coxa vara droite. (fig. 5 c).

OBSERVATION n° 6 - (Pr. PELLERIN - Dr. ROBIEUX)

Enfant GAU... Sophie née le 26.11.64.

Nous savons que cette enfant a été traitée de façon correcte pour une luxation congénitale de la hanche gauche.

Elle a été mis en culotte d'abduction et a été suivie jusqu'à l'âge de deux ans.

Les parents considérant l'enfant guérie ne s'inquiètent pas, se défont des clichés : l'enfant est perdue de vue.

Quatre ans plus tard, l'apparition d'une boiterie motive un nouvel examen radiologique qui montre l'existence d'une importante coxa vara (fig. 6 a et 6 b).

Il s'agit donc de 6 observations de coxa vara compliquant un traitement de luxation congénitale.

Dans un chapître ultérieur nous comparerons ces différentes observations et nous verrons quel peut en être l'étiopathogénie.

Dans les cas qui nous intéressent il s'agit de toute évidence de coxa vara de type infantile ou "Developmental coxa vara" des auteurs anglo-saxons.

Les modifications d'inclinaison du col fémoral consécutives à une ostéochondrite primitive de la hanche (ou maladie de Legg Perthe Calve) ou a une ostéochondrite compliquant une luxation congénitale de la hanche sont bien connues.

Les 6 observations rapportées ici ont l'intérêt d'être des coxa vara pures en dehors de toute atteinte du moins radiologiquement évidente de la tête fémorale qui lorsque la coxa vara domine le tableau conserve une structure, une forme, un volume normaux.

Nous insistons sur le fait que nous parlons de coxa vara isolées et dans la littérature nous n'avons trouvé qu'un seul cas à peu près analogue décrit par COHEN (19).

Pour mieux comprendre les coxa vara quelque soit leur nature (et dans le cas présent les coxa vara compliquant une luxation congénitale de hanche) et pour rechercher leur étiopathogénie, il nous faut rappeler quelle est la croissance de l'extrémité supérieure du fémur.

Nous supposons connus les phénomènes de l'ossification enchondrale quelqu'en soit le siège; aussi ne ferons nous que les résumer.

Nous décrirons plus longuement l'anatomie, la vascularisation artérielle de la tête fémorale et le développement de l'extrémité supérieure du fémur.

ZONE DE CROISSANCE DES OS LONGS

DESCRIPTION ANATOMIQUE - VASCULARISATION - PHYSIOLOGIE DE L'OSSIFICATION

La croissance en longueur des os longs se fait au niveau de la jonction diaphyso-épiphysaire plus exactement métaphyso-épiphysaire, en un point qu'il est classique d'appeler le physe.

Cette région comporte 2 éléments :

- d'une part le cartilage de conjugaison,
- d'autre part la virole périchondrale.

A - LE CARTILAGE DE CONJUGAISON

Il comporte en allant de l'épiphyse à la métaphyse 5 couches successives (schéma n° 1)

1 - La plaque épiphysaire.

2 - La zone quiescente faite de cartilage hyalin : les chondrocytes isolés ou par 2 baignent dans la substance fondamentale.

C'est une couche fertile où les cellules cartilagineuses se multiplient.

3 - La zone sériée ou zone de cellules plates :

C'est la zone de prolifération des chondrocytes qui se disposent en colonnes de 10 à 15 cellules aplaties : c'est à ce niveau que ce produirait véritablement la croissance en longueur des os.

4 - La zone hypertrophique ou zone de cellules géantes.

Au sommet des colonnes vers la diaphyse les cellules s'hypertrophient et deviennent polygonales, vacuolaires.

5 - La zone de dégénérescence venant de la métaphyse, un bourgeon vasculaire pénètre dans chacune des colonnes; à son contact le ou les

2 derniers chondrocytes dégénèrent; ce bourgeon vasculaire apporte les ostéoblastes qui vont élaborer autour des "cadavres" de cellules hypertrophiées et entre celles-ci le tissu osseux.

B - LA VIROLE PERICHONDRALE

Aux extrémités du tube diaphysaire périostique et à la périphérie du cartilage de conjugaison, il existe un anneau d'os périosté très dense, parfaitement individualisable.

Il a été décrit en 1865 par RANVIER sous le nom "d'encoche d'ossification", plus récemment par LACROIX sous le nom de "virole osseuse". Elle atteint, en le dépassant légèrement le versant épiphysaire de la plaque cartilagineuse; elle est mince du côté diaphysaire et élargie en éventail du côté métaphysaire.

Il règne au niveau de la virole périchondrale une intense activité :

- vers l'épiphyse formation d'os avec présence d'ostéobalstes,
- vers la diaphyse au contraire phénomène de résorption.

Le rôle respectif du cartilage de conjugaison et de la virole périchondrale dans les processus de croissance en longueur est apprécié de façon variable selon les auteurs :

- Pour les classiques : le cartilage de conjugaison est l'organe essentiel de la croissance en longueur. La virole s'adapte à cet accroissement et contribue au modelage des épiphyses.

- Pour POLICARD et l'école lyonnaise (OLLIER) la virole osseuse est le véritable élément moteur de la croissance en longueur des os. Le cartilage de conjugaison ne participerait alors à celle-ci qu'en comblant dans sa partie centrale de l'os, l'espace formé par la croissance de celui-ci en périphérie au niveau de la virole.

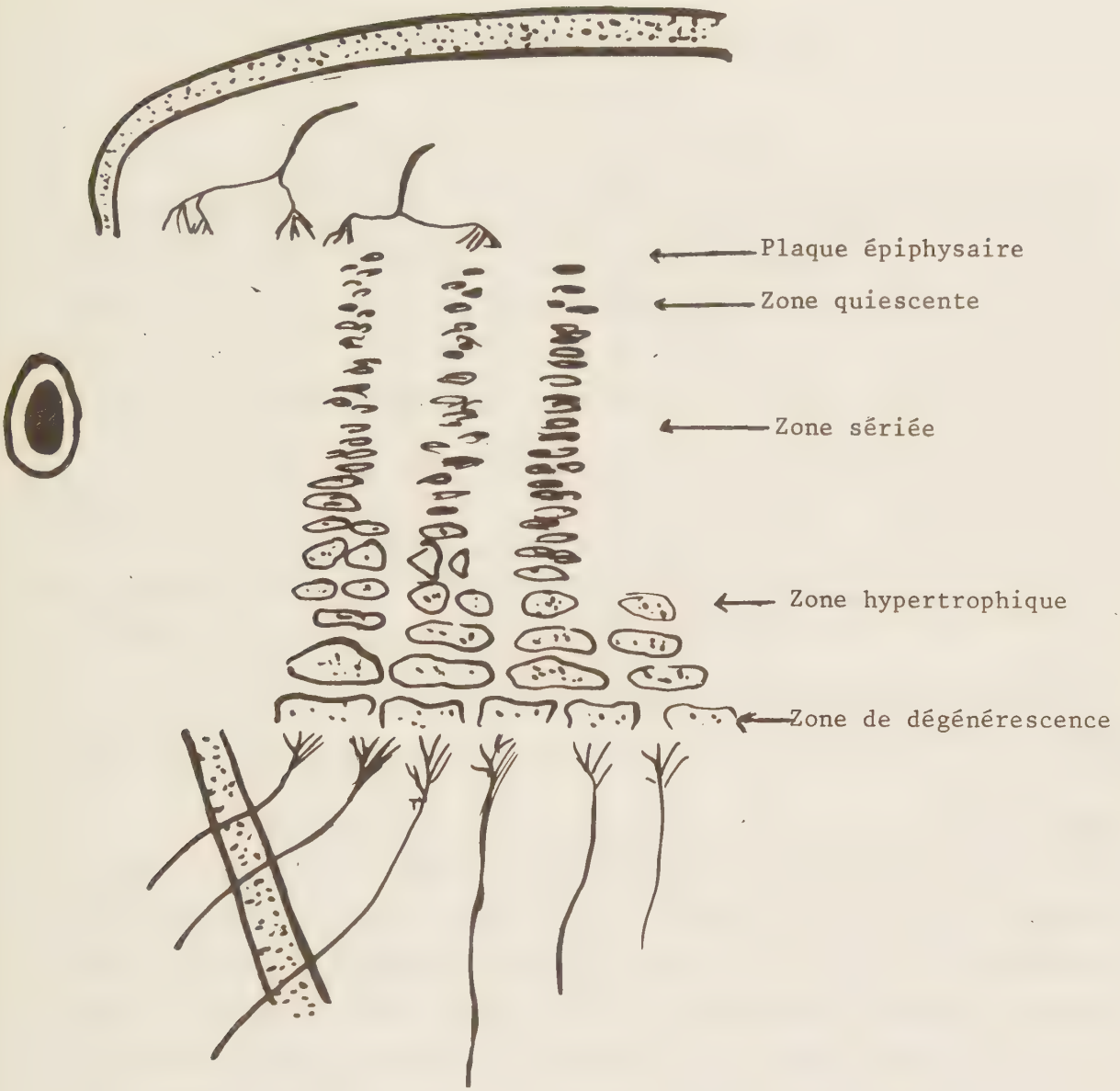

Schéma n° 1 - REPRESENTATION SCHEMATIQUE DE L'ARRANGEMENT VASCULAIRE DE LA ZONE EPIPHYSAIRE D'UN OS LONG - selon CAFFEY AJR p. 457 1970 d'après COCKSHOTT

Il n'y a pas d'anastomose entre les artères épiphysaires et métaphysaires.

Les cellules cartilagineuses prolifératives sont vascularisées exclusivement par les vaisseaux épiphysaires.

Les vaisseaux métaphysaires vascularisent les couches de cellules cartilagineuses vacuolées et dégérératives et les ostéoblastes sont aussi vascularisées par les artères métaphysaires.

VASCULARISATION DE LA ZONE DE CROISSANCE

Ces phénomènes de croissance sont sous la dépendance de la vascularisation artérielle de toute cette région. TRUETA a montré que les vaisseaux apportant le matériel minéral, les ostéoblastes et les hormones jouent un rôle fondamental dans la physiologie du cartilage de conjugaison.

Nous résumerons ici les travaux de cet auteur (87).

Deux systèmes vasculaires irriguent le système de croissance (schéma n° 1).

- Du côté épiphysaire arrivent à travers la plaque épiphysaire des artérioles venues de l'épiphyse qui s'anastomosent entre elles en un réseau près du cartilage quiescent.

- Du côté métaphysaire arrivent des anses dont l'extrémité largement ouverte pénètre l'espace laissé libre par le chondrocyte dégénéré.

Les vaisseaux qui se trouvent au sommet de l'épiphyse n'envahissaent normalement jamais la cartilage de conjugaison mais ils restent tous à son voisinage certainement pour le nourrir. Ces pelotes artérielles plaquées contre le cartilage paraissent jouer un rôle dans la prolifération des cellules. Il est probable qu'une suractivité vasculaire produit une stimulation des mitoses. Si on coupe les vaisseaux épiphysaires : l'ischémie même transitoire de la zone germinative entraîne la dégénérescence et la mort de toute la colonne cartilagineuse située immédiatement au-dessus de l'aréa ischémique.

A l'opposé du côté métaphysaire, les vaisseaux venant de la métaphyse se terminent en forme de boucle là où commence la zone de cellules dégénératives faisant suite à la colonne de cellules géantes.

Considérons maintenant le comportement des vaisseaux métaphysaires (voir schéma n° 1); ils s'arrêtent à ce niveau et ne pénètrent jamais dans la couche de cellules géantes et encore moins dans la zone de cellules plates, ils retournent dans la zone de calcification. Cette calcification commence dans la substance fondamentale entre les colonnes

cellulaires. Il se produit un mur cylindrique calcifié autour de chaque colonne qui ressemble à un puits : le vaisseau cheminant en son centre et envahissant les cellules en voie de dégénérescence.

Cette dégénérescence est due sûrement à l'encerclement de la cellule par la calcification de la substance fondamentale qui l'entoure. Au sommet de la colonne une cellule est en train de naître tandis qu'à sa partie profonde une autre est ensevelie par calcification.

Le résultat est que le vaisseau progresse de proche en proche d'une cellule à l'autre et que de cette façon la calcification se produit intéressant d'abord la substance fondamentale puis bientôt les cellules elles-mêmes.

Il apparaît donc que les cellules métaphysaires ont un comportement similaire à celui des cellules de l'ébauche cartilagineuse et du noyau épiphysaire secondaire qui sont pénétrés par les vaisseaux.

Ces éléments (cellules géantes - vaisseaux - cellules dégénératives) sont essentiels dans le processus d'ossification enchondrale et il est probable que l'ensemble, cellules dégénératives - vaisseaux est essentiel dans tous les mécanismes de l'ossification.

Si nous interrompons temporairement ou définitivement la circulation de la partie métaphysaire du cartilage de conjugaison nous produisons des changements très semblables à ceux que l'on observe dans le rachitisme : le cartilage augmente de largeur devenant quelquefois trois et souvent quatre fois plus épais que la normale. Les cellules géantes s'accumulent parce qu'elles ne dégénèrent pas, ce qui démontre que la calcification est nécessaire à la survenue de cette dégénérescence, elle-même dépendant de la présence de vaisseaux. On voit donc que l'absence d'apport sanguin retarde l'ossification des travées interstitielles.

En causant l'ischémie du côté métaphysaire du cartilage de conjugaison au moyen de la compression, ce qui apparamment gênerait le métabolisme des cellules géantes, la dégénérescence ne se produit pas.

Si après avoir été interrompue la circulation métaphysaire est rétablie, le processus "dégénérescence cellulaire-calcification" reprend sans retard. Les phénomènes vasculaires peuvent être transitoires dans certains cas du fait de l'apparition de suppléances vasculaires qui s'établissent.

Aussi donc la vascularisation artérielle intervient très largement dans les processus de croissance en longueur des os et cette zone de croissance est très sensible aux altérations de la vascularisation.

Les éléments histologiques du tissu cartilagineux ou du tissu osseux sont très sensibles à l'ischémie et c'est ainsi que TRUETA (56) a montré que pour l'ostéocyte une suspension circulatoire pendant plus de 12 heures produit fatalement la mort. Par contre seule une interruption dépassant 6 jours provoque la mort des cellules germinales dont dépend la cartilage de croissance.

D'autres problèmes se posent concernant cette vascularisation ainsi, pourquoi le sang qui apporte probablement des 2 côtés du cartilage de conjugaison les mêmes composants chimiques organiques se comporte-t-il si différemment d'un côté et de l'autre ? Nous ne pouvons l'expliquer actuellement. C'est peut-être que le dispositif anatomique est si différent qu'il y a de chaque côté une concentration différente de Co2 et d'O2 et peut-être aussi une différence de pH. En outre la phosphatase alcaline est concentrée du côté métaphysaire du cartilage et la distribution des mucopoly-saccharides est différente de part et d'autre.

On voit donc l'importance des phénomènes vasculaires.

Inversement une hypervascularisation peut également entraîner des modifications: l'expérience montre qu'elle pourrait agir sur le versant épiphysaire et accélérer la multiplication des cellules de la couche fertile d'où une accélération de la croissance.

Cependant il est peut être trop simple de n'attribuer qu'à la vascularisation le fonctionnement du cartilage de conjugaison (Pr. CHIGOT) (18) il y a probablement des facteurs neurotrophiques on connait des raccourcissements d'origine nerveuse (Poliomyélite - Maladie de Volkmann). Mais ces lésions nerveuses sont peut-être responsables de phénomènes vasculaires.

Dans la poliomyélite par exemple il existe un refroidissement qui est bien le témoin de ce trouble vasculaire peut-être par vaso-constriction et le but de la physiothérapie n'est-il pas de s'opposer en premier lieu à ce refroidissement limitant ainsi les troubles trophiques osseux

EXTREMITE SUPERIEURES DU FEMUR

SA DESCRIPTION ANATOMIQUE, SON OSSIFICATION ENCHONDRALE, SA CROISSANCE, SA VASCULARISATION.

C'est environ vers le 6ème mois de la vie foetale que le 1er centre d'ossification se montre dans le col du fémur (KOELER) (37). Dans les conditions normales de croissance 2 processus sont impliqués :

- une ossification enchondrale,
- une croissance globale.

1 - L'ossification enchondrale :

Elle a lieu dans chaque zone ou une vascularisation existe, à savoir :

- Dans la diaphyse par les artères nourricières et périostées.
- Dans la métaphyse par les artères nourricières.
- Dans l'épiphyse par les artères épiphysaires.

La diaphyse avec sa double vascularisation est ossifiée bien longtemps avant l'épiphyse.

2 - La croissance de l'ensemble :

La croissance en longueur se fait aux deux extrémités de l'os au niveau des zones connues : le cartilage épiphysaire. La croissance en largeur suit l'augmentation de diamètre de l'épiphyse.

Développement du fémur (MORGAN ET SOMERVILLE) (52)

A la naissance la diaphyse est un tube ossifié contenant des vaisseaux nutritifs se développant activement. Elle est fermée à ses

2 extrémités par le cartilage épiphysaire. Chaque épiphyse a un ou plusieurs ilôts vasculaires,-les noyaux d'ossification - mais le cartilage épiphysaire n'est pas encore complètement formé. Quand l'âge augmente, la maturation du cartilage épiphysaire se précise. Un cartilage épiphysaire mature se présente comme une zone circulaire dans laquelle des cellules cartilagineuses sont disposées en colonnes. Celles-ci étant prises en sandwich entre les extrémités osseuses de l'épiphyse et de la métaphyse. Dans cette situation les cellules sont soumises aux pressions de la croissance et elles séparent les territoires vasculaires de la métaphyse et de l'épiphyse. La multiplication de ces cellules cartilagineuses entraîne la croissance en longueur de l'os et cette croissance a lieu selon la direction des colonnes cellulaires.

Si à l'extrémité inférieure du fémur cette direction est approximativement dans l'axe de la diaphyse de l'os, à l'extrémité supérieure le cartilage de conjugaison a un aspect plus complexe. (Schéma n° 2).

Au début il apparaît à l'extrémité supérieure de l'os ayant une forme de croissant. Mais bientôt cet aspect est modifié par l'apparition d'une portion de cartilage mature, du côté opposé au noyau épiphysaire de la tête nouvellement formé et vascularisé. Une croissance rapide de cette zone mature entraîne un allongement du col fémoral.

En raison de ce développement précoce et non contrebalancé, le col fémoral à cet âge est plus vertical que chez l'adulte et il existe dans les conditions normales une coxa valga. Mais de tels faits vont être provisoires. Probablement en raison de la marche, les muscles abducteurs de la hanche étant actifs, la partie latérale du cartilage s'organise après l'apparition d'un nouvel ilôt vasculaire à son contact : c'est l'épiphyse du grand trochanter. Il y a alors deux zones séparées à l'extrémité supérieure du fémur où la croissance rapide a lieu. L'augmentation de longueur dépend alors de la résultante de ces deux forces dont l'intéraction détermine l'angle et la longueur du col.

Le 1er effet de l'augmentation de la croissance de la partie latérale du cartilage est d'entrainer une diminution de l'angle cervico diaphysaire : une diminution du valgus. Ceci s'accompagne d'une augmentation de croissance de la partie latérale du fût diaphysaire. On peut alors imaginer que tout ce qui interfère avec cette suite de modifications va

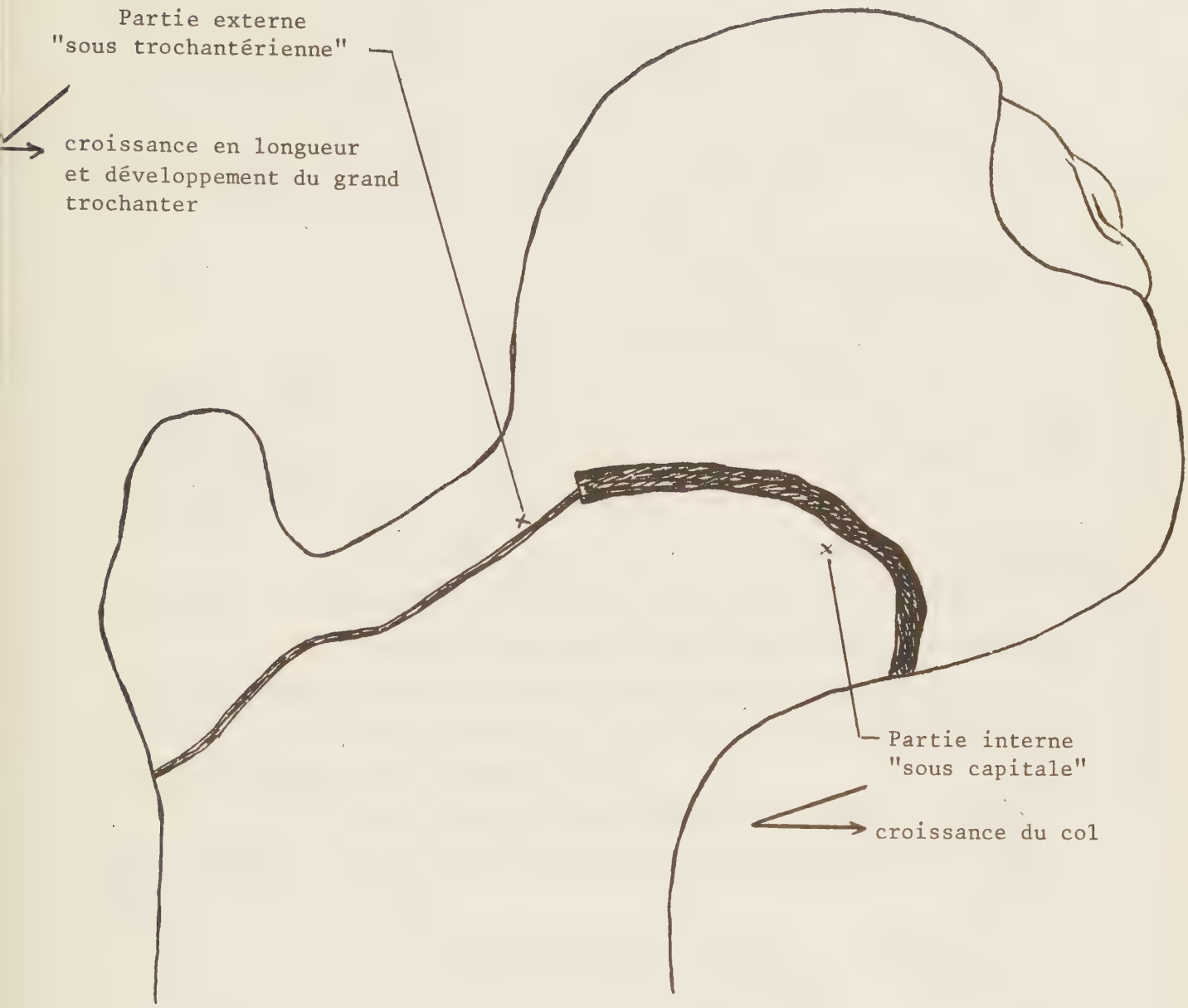

Schéma n° 2 - SECTION DE L'EXTREMITE SUPERIEURE D'UN FEMUR DE FOETUS MONTRANT LA FORME EN CROISSANT DU FUTUR CARTILAGE DE CROISSANCE.

entraîner une déformation de l'extrémité supérieure de l'os et presque toujours entraîner un raccourcissement permanent de la cuisse. Le cartilage épiphysaire supérieur essentiellement sa partie externe trochantérienne, est responsable de 30% seulement de l'augmentation de longueur du fémur, mais comme la plus grande partie de cette croissance a lieu dans les premières années de la vie toute interférence avec cette croissance va entraîner d'importantes déformations.

3 - La vascularisation artérielle de la tête fémorale

La vascularisation de la tête fémorale est importante à connaître pour comprendre certaines anomalies de la hanche et en particulier de la tête fémorale. On sait que des anomalies d'origine vasculaire pendant la croissance sont responsables de coxa vara, mais aussi de maladie de Perthes, de glissement épiphysaire, d'ostéochondrite.

Pour étudier cette vascularisation TRUETA et HARISSON(87) ont décrit une méthode d'injection qui a été reprise par LAGRANGE (39).

Il s'agit d'une opacification artérielle à l'aide d'une suspension aqueuse de sulfate Baryum sous pression variable d'où une opacification plus ou moins étendue. Des radiographies sur des pièces de 2 à 3 mm d'épaisseur sont ensuite étudiées.

Nous faisons de larges emprunts à TRUETA et LAGRANGE pour la description qui suit, TRUETA pense qu'il existe 5 phases principales :

- la phase I à la naissance,
- la phase II de 4 mois à 4 ans,
- la phase III de 4 ans à 7 ans,
- la phase IV jusqu'à 9-10 ans correspond à la préadolescence,
- la phase V l'adolescence.

Ces différentes phases ont des limites peu précises avec une place assez importante pour des variations individuelles. Voyons surtout les deux premières phases.

La phase I à la naissance :

La tête fémorale est entièrement cartilagineuse. L'épiphyse fémorale supérieure du nouveau-né a une forme sensiblement différente de celle de l'adulte. Le col fémoral est très court, presque inexistant. La masse cartilagineuse constituant l'épiphyse coiffe la métaphyse dont la partie supéro interne se termine par un éperon osseux qui est l'ébauche de l'éperon de Merkel et qui supporte la tête cartilagineuse. La vascularisation de la diaphyse est très riche assurée par les artères diaphysaires qui en règle ne prennent pas part à l'irrigation de l'épiphyse.

Les artères qui vont irriguer la tête fémorale proviennet de la circonflexe postérieure et de son anastomose avec la circonflexe antérieure qui forme un collier vasculaire à la base du col fémoral. Les artères qui se détachent se portent en dedans. Elles sont appliquées contre le périoste sur la synoviale. Elles vont se grouper pour former différents pédicules.

Trois groupes d'artères prennent part à la vascularisation de la tête :

- Deux groupes principaux d'une égale importance = un groupe supérieur et un groupe inférieur.
- Un troisième groupe est formé par les artères du ligament rond.

Les deux groupes principaux (schéma n° 3)

1 - Le groupe supérieur est formé de plusieurs vaisseaux naissant au bord supérieur du col en regard de la fossette digitale du grand trochanter (LAGRANGE). " in the region of the trochanter notch" (TRUETA).

Ces artères se dirigent en dedans et pénètrent dans la tête en se divisant chacune en plusieurs branches qui se portent en dedans et en haut et irriguent la partie externe de la tête.

2 - Le groupe inférieur est formé de plusieurs vaisseaux également,naissant au bord postérieur et inférieur du col. Ils cheminent sous la synoviale puis avant de pénétrer dans la tête ils se heurtent à

l'éperon osseux métaphysaire : la plupart le traversent,quelques uns le contournent. Ils se divisent en plusieurs branches et se portent en haut et en dedans et irriguent la partie interne du col. Quelques vaisseaux de peu d'importance logent la face antérieure et postérieure du col. Ce groupe de vaisseaux est chargé de la vascularisation de la partie inféro-interne du col et de la tête.

On voit donc que du toit de la bordure ossifiée une série de vaisseaux rectilignes dont le nombre varie de 10 à 15 montent verticalement vers la tête cartilagineuse. Ils émergent principalement de la partie moyenne de la métaphyse après avoir traversé la couche de cellules cartilagineuses qui plus tard constituera le noyau épiphysaire. Ils continuent vers le sommet de la tête, se terminent à une distance fixe.

Ces vaisseaux métaphysaires font donc un angle de 90° approximativement avec les vaisseaux précédemment décrits du groupe supérieur qui étaient pratiquement horizontaux.

Qu'elles appartiennent à l'un ou l'autre groupe ces artères ont une disposition identique dans la tête cartilagineuse :

- leur trajet est rectiligne dirigé vers le pôle supérieur de la tête.
- Dans leur course initiale elles donnent quelques fines collatérales qui se perdent rapidement dans le cartilage.

Elles se terminent en formant une sorte de bouquet vasculaire dont le sommet est proche du cartilage articulaire.

Chaque artère près de sa terminaison "se divise en un certain nombre de précapillaires et de capillaires dont la forme ressemble aux jets d'une fontaine qui bientôt se rejoignent à nouveau dans une seule veine large qui retourne au contact de l'artère".

LAGRANGE n'a pas pu mettre en évidence à cette période de la vie d'anastomose franche entre les différents vaisseaux : on doit donc les considérer comme des vaisseaux terminaux. "C'est là un des caractères qui paraît de la plus grande importance" dit-il.

La disposition de ces fusées vasculaires qui sont lancées à travers l'ébauche cartilagineuse de la tête préfigure la forme et le volume qu'aura le noyau épiphysaire lorsque son organisation sera terminée : c'est-à-dire entre 2 et 3 ans.

Vue antérieure

1) Groupe supérieur

2) Groupe inférieur

- artères métaphysaires trans cartilagineuses

Vue postérieure

Schéma n° 3 - VASCULARISATION A 9 JOURS

(d'après TRUETA)

De toutes façons et dans tous les cas les vaisseaux précèdent l'apparition de l'os.

3 - Quant au 3ème groupe de vaisseaux participant à la vascularisation de la tête il est incomparablement moins important que les précédents pour ne pas dire négligeable du moins à cet âge.

Ce sont les artères du ligament rond.

Elles s'épuisent au voisinage de la fossette fovéale de la tête . Chaque capillaire terminal est de même largeur ce qui donne à cette zone vasculaire un aspect en paquerette.

LAGRANGE n'a vu qu'une seule fois une petite artère pénétrer de quelques millimètres dans l'ébauche cartilagineuse de la tête.

Le trajet des vaisseaux entrant dans le ligament rond est donc sans intérêt à cet âge.

Il faut pour terminer insister encore sur ce caractère terminal de la vascularisation. Aucune communication n'a été trouvé à ce stade précoce du développement prénatal ou post natal entre les trois systèmes vasculaires de la tête fémorale : chaque artère se terminant dans un lac veineux.

On peut pour résumer dire qu'il existe :

- un système central de 15 artères métaphysaires radiées transcartilagineuses émergeant au sommet de la partie ossifiée du col s'arrêtant à peu de distance de la surface du cartilage.

- un groupe supérieur horizontal dominant les vaisseaux inférieurs et latéraux (on a vu des vaisseaux venir du ligament rond mais leur existence n'est pas constante).

Les vaisseaux venant du côté latéral de la tête se dirigent horizontalement vers la partie médiane, tandis que les autres vaisseaux émergent presque verticalement du sommet du fut ossifié.

La phase II va de 4 mois à 4 ans.

L'afflux sanguin principal vient des vaisseaux métaphysaires croisant la zone qui plus tard sera occupée par la zone de croissance.

Les vaisseaux latéro-épiphysaires sont également importants, mais on n'a jamais vu des vaisseaux venant du ligament rond pénétrer la tête comme dans les premiers jours : ils ont disparu de bonne heure. Avant le 4ème mois le changement le plus appréciable est la disparition des vaisseaux pénétrant dans le ligament rond qui ne prennent aucune part à la vascularisation du noyau épiphysaire.

Ce changement correspond approximativement au moment où le centre d'ossification secondaire apparaît au milieu de la tête fémorale. Habituellement le noyau est unique mais quelquefois il peut être multiple le plus large étant au milieu.

A la coupe les principaux points de pénétration vasculaire à la fois métaphysaires et épiphysaires latéral sont bien vu.

De 4 mois à 8 mois le centre d'ossification grossit et occupe le 1/3 moyen de la tête cartilagineuse.

L'organisation du noyau secondaire d'ossification progresse régulièrement et à 8 mois l'épiphyse est bien formée, même si l'espace du cartilage épiphysaire est encore large.

La source principale de vascularisation pour l'épiphyse à ce stade, si ce n'est la seule maintenant, vient des vaisseaux appelés chez l'adulte les artères latérales épiphysaires.

Les artères métaphysaires ascendantes vues chez le foetus diminuent rapidement de nombre et de calibre et maintenant elles pénètrent dans l'épiphyse après avoir contourné le cartilage de croissance.

Elles ne traversent plus le cartilage épiphysaire comme cela était le cas au début.

A ce stade un phénomène nouveau apparait : de fines artérioles contractent entre elles d'innombrables anastomoses : ces artérioles

sont issues de la partie initiale des artères rectilignes vues précédemment. La partie terminale de ces mêmes artères conserve toujours la même disposition.

Pendant cette dernière phase où la noyau croit et où le cartilage de conjugaison s'organise, les artères intra cartilagineuses sont intégrées l'une après l'autre dans la circulation artérielle intra osseuse. Elles perdent aussitôt toute individualité dans l'extraordinaire réseau anastomotique du noyau osseux.

Dans ce même temps le cartilage de conjugaison se constitue . Voyons comment s'établit la vascularisation du côté métaphysaire et du côté épiphysaire.

- Du côté métaphysaire :

Un type de circulation bien particulier s'établit au contact du cartilage de conjugaison : d'une arcade anastomotique se détachent de petites branches artérielles qui après plusieurs divisions successives se terminent en des capillaires artériels tous de même longueur qui viennent affleurer la surface sous chondrale. Ainsi est dessinée une surface mamelonnée que l'on retrouve sur toutes les préparations.

- Du côté épiphysaire :

Les artères de différents pédicules donnent avant de pénétrer dans le noyau osseux une grosse collatérale qui se divise entre le noyau et la métaphyse. Chacune de ces branches se ramifie en de très nombreux vaisseaux qui vont réaliser une arcade anastomotique à larges mailles le long de la face épiphysaire du cartilage de conjugaison.

Dans le même temps sur toute la périphérie du noyau épiphysaire une circulation de même type se constitue : d'un système complexe d'anastomoses se détachent des capillaires artériels de même direction et de même longueur qui vont irriguer la zone d'extension du noyau osseux. Aussi dans l'ébauche cartilagineuse de la tête, le noyau épiphysaire s'organise et grandit.

En conclusion il existe donc une séparation pendant la croissance entre les circulations artérielles métaphysaires et épiphysaires. Le cartilage de conjugaison réalise un barrage entre les deux systèmes.

Mais fait égelement important ce barrage n'est pas absolu : le cartilage de croissance est régulièrement traversé dans sa partie la plus interne par certaines des artères du pédicule inférieur.

Les vaisseaux du pédicule supérieur traversent beaucoup plus rarement la partie externe de la plaque épiphysaire : en général ils la côtoient. LAGRANGE a toujours observé cette même disposition au cours de la croissance (39).

A partir de cette période peu de modifications vont se produire pendant les années suivantes : les 2 pédicules principaux restent en place et se développent progressivement.

- le pédicule supérieur prend une importance de plus en plus grande.
- le pédicule inférieur se développe peu mais ne disparait jamais.

LAGRANGE trouve une description des vaisseaux semblable à celle de TRUETA : l'origine, l'importance et la permanence de ces vaisseaux du pédicule inférieur de la tête est un peu différent : ce groupe d'artères ne disparait jamais totalement quelque soit l'âge mais il n'est jamais aussi important que le groupe supérieur.

A une date qu'il parait difficile de fixer avec précision les artères du ligament rond, soit totalement absentes, soit réapparues mais ne pénétrant même pas le cartilage dans la région fovéale, vont finir par pénétrer dans le noyau et participer à sa vascularisation. Cependant leur rôle est toujours modeste : il s'agit de 2 à 4 artérioles de petite dimension qui se perdent très vite dans les anastomoses artérielles.

Telle est donc la vascularisation de la tête fémorale jusqu'à 4 ans.

Pour les 3 stades suivants TRUETA les résume ainsi : (87)

La phase III ou intermédiaire va de 4 à 7 ans à peu près.

Le cartilage épiphysaire a établi une solide barrière entre épiphyse et métaphyse. Le flux sanguin métaphysaire diminue pour devenir quasi négligeable ou presque, tandis que le ligament rond n'a pas encore fourni de vaisseaux pénétrant l'épiphyse.

Durant ces 2 ou 3 ans la seule source de sang pour l'épiphyse provient des vaisseaux latéro-épiphysaires tous groupés étroitement sur la face latérale de la tête.

La phase IV ou préadolescence va de 9 à 10 ans.

Le cartilage de croissance se comporte comme une barrière pour les vaisseaux.

Les artères du ligament rond atteignent finalement la profondeur de l'épiphyse et s'anastomosent avec les autres vaisseaux, branche des vaisseaux latéraux épiphysaires.

Donc l'épiphyse reçoit du sang venant de deux sources principales situées à la plus grande distance possible l'une de l'autre.

La phase V ou adolescence.

Ici la barrière du cartilage épiphysaire devient trop étroite, les anastomoses vasculaires le traversent.

Ainsi est réalisé l'aspect final où les vaisseaux épiphysaires et les vaisseaux du ligament rond sont à nouveau réunis à ceux de la métaphyse, donnant à la tête fémorale l'aspect décrit chez l'adulte.

En résumé : 3 sources différentes de vaisseaux pénètrent la tête fémoral :

Les vaisseaux du ligament rond de la naissance jusque vers 3 ou 4 ans ne contribuent pas à la vascularisation de la tête fémorale.

Les vaisseaux métaphysaires diminuent d'importance pour LAGRANGE jusqu'à disparaître finalement (pour TRUETA), laissant la tête avec seulement une seule source de sang. :

Les vaisseaux latéraux épiphysaires qui constituent la 3ème source.

En conclusion. Le noyau céphalique de l'extrémité supérieure du fémur est irrigué essentiellement par une artère de caractère terminal; une branche de l'artère circonflexe postérieure.

Cette artère sous croise le col fémoral de telle sorte que tout abaissement forcé de l'extrémité supérieure du fémur, toute attitude extrême, déterminent son élongation et compromettent de ce fait l'irrigation sanguine de la tête fémorale.

Ainsi connaissant les mécanismes d'ossification et la vascularisation de la tête fémorale nous sera-t'il possible de mieux comprendre certaines altérations pathologiques de la région.

On peut ainsi résumer le développement de l'extrémité supérieure du fémur :

La physe a la forme d'un croissant dont la partie interne va être active et dont la partie externe est quiescente. Le col fémoral pratiquement inexistant va se développer. Il y aura donc une tendance vers la coxa valga mais l'apparition de l'épiphyse du grand trochanter s'opposera à cette tendance valgisante.

Le cartilage de conjugaison comprend donc 2 parties :

- une interne assurant la croissance du col,
- une externe assurant la croissance en longueur du fût diaphysaire et le développement du grand trochanter.

La réalité de ces 2 régions de croissance est attestée par un certain nombre de faits :

L'absence de fonctionnement de la partie externe trochantérienne du cartilage de croissance aboutit à une coxa valga : c'est ce que l'on observe à la suite d'un abord transtrochantérien de l'articulation de la hanche (P. CHIGOT et LABBE) ou bien dans certains états pathologiques tels la paralysie des abducteurs (poliomyélite) ou la contracture des adducteurs (troubles neurologiques) avec spasticité qui provoque des excès de pression au niveau de la partie externe du cartilage de conjugaison.

La stérilisation de la partie interne du cartilage de conjugaison telle qu'on peut l'observer dans certaines arthrites suppurées de la hanche, à la suite de certains traumatismes provoquent un raccourcissement du col et surtout une coxa vara.

PASQUIE a bien montré qu'il existe un balancement entre l'action de ces 2 zones du cartilage de l'extrêmité supérieure du fémur. Les schémas de cet auteur sont intéressants à reprendre (Schéma n° 4) (55).

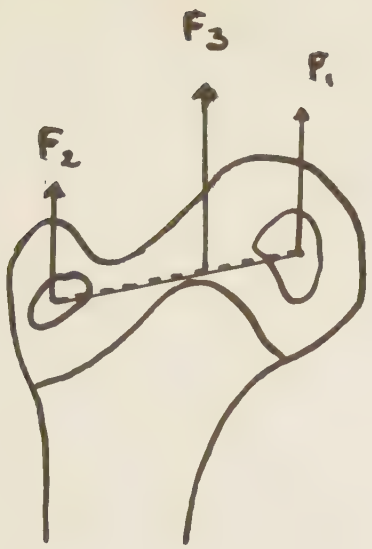

Schéma de la croissance normale de part et d'autre des versants métaphysaires (selon PASQUIE).

f_3 représente la poussée d'accroissement résultant des 2 zones d'ossification céphalique (f_1) et trochantérienne (f2) - (f_1 supérieur à f_2).

Lorsque le grand trochanter est détruit seule agit f_1, qui allonge et redresse le col fémoral f_3 est dans ce cas plus petit qu'à l'état normal. Il y a donc un léger raccourcissement du fémur, compensé par le valgus et l'allongement du col.

Le point céphalique étant détruit seule f_2 s'accroit. Le col s'épaissit et se met en varus. f_3 est nettement diminuée puisqu'amputée de f_1 (f_2 inférieur à f_1).

Il en résulte un raccourcissement du fémur encore accentué par le varus du col.

Schéma n° 4

LES COXA VARA DE L'ENFANT

Nos 6 observations comportent en commun une coxa vara. Celle-ci est toujours du même type. Pour mieux comprendre la nature de cette complication il importe de rappeler tout d'abord quelles sont les différentes variétés de coxa vara observées chez l'enfant :

Nous pouvons à la lumière de ce que nous venons d'exposer sur la croissance de l'extrémité supérieure du fémur mieux comprendre le mécanisme des 2 principaux types de coxa vara :

La coxa vara congénitale et la coxa vara infantile.

La coxa vara est la fermeture de l'angle d'inclinaison que fait le col avec la diaphyse fémorale. Cet angle varie normalement entre 115 et 140°. Il mesure en moyenne 130°. (CAFFEY ne mentionne pas de différence suivant l'âge). Le cliché doit être pris rotules au zénith, le bord interne des pieds et des jambes parallèles car si il y a une rotation externe on notera alors une fausse coxa valga. (12)

Le terme de coxa vara bien que de définition simple regroupe des faits assez confus dû en grande partie à la multiplicité des causes :

Toute altération de la métaphyse fémorale supérieure peut donner une coxa vara.

La classification des coxa vara la plus simple est celle donnée par la société canadienne de Pédiatrie en 1970 à Winnipèg : elle propose quatre groupes :

1 - Coxa vara congénitales vraies.
2 - Coxa vara onfantile ou coxa vara essentielle de cause inconnue.
3 - Coxa vara symptômatiques dont la principale paraît être la coxa vara rachitique.
4 - Coxa vara des adolescents ou épiphysiolyse ou coxa retrorsa.

1 - LA COXA VARA CONGENITALE VRAIE ou coxa vara certainement congénitale (Pr. LANCE).

Elle est exceptionnelle, unilatérale; elle est découverte à la naissance avec souvent des malformations associées. Il s'agit d'une aplasie fémorale plus ou moins importante. Il y a un retard de l'ossification de la maquette cartilagineuse du fémur affectant une portion plus ou moins importante.

Cette coxa vara qui est de siège cervico-trochantérien donnera un raccourcissement important : en effet au raccourcissement initial de la diaphyse s'ajoute celui de la coxa vara : cette brièveté constitutionnelle du fémur est un élément important du diagnostic.

Radiologiquement on remarque que le fémur du côté le plus court semble plus écarté et que la métaphyse supérieure semble plus ascensionnée. Il n'en faut pas plus pour parler de luxation de hanche. Cependant l'erreur pourraît être évitée si l'on prenait garde à certains signes radiologiques inhabituels en matière de luxation :

La cavité cotyloïdienne est d'aspect normal ce qui est surprenant pour une soit-disant luxation. Si le cotyle est normal la tête est donc à sa place.

"Si on se souvient sans cesse que la cavité cotyloïde est une création de la tête fémorale, que sa naissance et son développement dépendent exclusivement de la présence, de la pression, du jeu de la tête fémorale. Ce dernier signe suffit à donner l'alerte et conduit à l'arthrogramme". (Pr. LAURENCE). Il permet d'affirmer que la tête est en place (41).

L'hypoplasie entraîne un raccourcissement de plus en plus important.

Au total. Dans ce type de coxa vara le cartilage de conjugaison reste horizontal mais ce qui est donc important c'est qu'il s'agit d'un défaut de croissance de toute la métaphyse supérieure.

Ce type de coxa vara sera à appareiller : le défaut de croissance sera important.

2 - COXA VARA INFANTILE ACQUISE ou coxa vara des jeunes enfants, ou coxa vara essentielle, ou "developmental" coxa vara.

- Elle est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

- Unilatérale dans 2/3 des cas.

- Bilatérale dans 1/3 des cas et l'évolution est alors en général symétrique.

- Des cas familiaux ont été décrits (AMSTUTZ) (1) mais ils sont exceptionnels.

Cliniquement : Elle est découverte entre 1 an et 2 ans 1/2. La boîterie est le signe révélateur; elle est minime au début et les radiographies sont jugées inutiles; le diagnostic n'est alors fait que vers 4 à 6 ans. Cette hanche est strictement indolore. Le diagnostic précoce n'est possible que si l'on demande systématiquement une radiographie du bassin pour toute boîterie.

Radiologiquement : L'aspect est caractéristique :

Voyons le col , le cartilage de croissance, l'épiphyse, le cotyle.

1 - Le col : il est court et dystrophique.

a - la brièveté du col rend souvent difficile la mesure précise de l'angle d'inclinaison (Dr. CARLIOZ). En prenant pour repère le bord supérieur on peut essayer de chiffrer le varus. Cette fermeture de l'angle cervico-diaphysaire normalement de 120° à 130° atteint 75° à 95°. Elle peut même être de 50°.

Devant cette difficulté pour apprécier l'axe du col certains ont proposé de calculer le décalage du sommet du grand trochanter par rapport au centre de la tête fémorale. Normalement les 2 points sont sur la même horizontale.

L'angle de déclinaison n'est pas toujours mesuré. Habituellement le col est peu antéversé voire retroversé ce qui explique le défaut de rotation interne.

b - Le col est toujours dystrophique, parfois si court qu'il manque tout à fait. Il est souvent étroit à sa partie moyenne. C'est à sa partie interne que l'aspect est le plus anormal : sa transparence y est irrégulière : au lieu des travées denses et régulièrement orientées que l'on rencontre normalement à ce niveau, cet angle inféro-interne est irrégulier, tâcheté, sans aucune orientation travéculaire. Il est souvent traversé par une ligne claire, distincte du cartilage de croissance et faisant avec lui un angle ouvert en bas isolant un petit fragment du bord inférieur de la métaphyse. Ce fragment osseux triangulaire à l'angle inféro-interne du col, plus ou moins adossé au contact de la métaphyse d'aspect feuilleté est de signification discutée :

Pour certains la branche de cet Y renversé ne correspond pas à une bifurcation du cartilage de croissance mais à un défaut d'ossification dans le col. D'ailleurs ce 3ème segment osseux peut être remplacé par une série de noyaux osseux.

Pour d'autres (Dr. CARLIOZ) il s'agirait peut être d'une pseudarthrose sur fracture de fatigue, conséquence et non cause du varus. Cette image n'est pas toujours retrouvée mais en fait elle est peut être fréquente car il faut des clichés de face en rotations diverses pour la trouver avec certitude. Pour le Dr. MEARY elle est pratiquement constante si on pense à défiler le col en faisant plusieurs clichés du col dans les positions variées de rotation (51).

Cette image curieuse décrite par tous les auteurs mais de signification discutée jusque là est pour le Dr. FAURE une image construite.

En effet, en faisant varier le degré de rotation interne ou externe du fémur on peut la faire apparaître. Donc, comme le souligne le Dr. FAURE une image de ce type qui n'apparaît que dans une position alors que dans la position orthogonale le cartilage de conjugaison apparaît comme une image normale, est une image construite : il s'agit de la superposition de 2 positions différentes du cartilage de conjugaison orienté dans des plans différents.

Ce cartilage de croissance est anormalement large. Ses limites sont irrégulières. Il est dystrophique le varus et la brièveté du col en sont d'ailleurs la meilleure preuve. Le cartilage est toujours plus vertical que normalement au lieu d'être perpendiculaire à l'axe du col il le coupe obliquement. Il fait toujours un angle inférieur à 50° avec l'axe de la diaphyse.

2 - L'épiphyse fémorale est habituellement saine. Elle "bascule" parfois un peu en arrière, rarement en haut et en avant.

3 - Le cotyle enfin est normal le plus souvent. Cependant parfois il est oblique et cette dysplasie est sûrement la conséquence du varus excessif.

Devant de telles images le diagnostic n'est pas discutable, on a d'ailleurs pu dire que le meilleur élément de définition de la coxa vara infantile était son image radiologique.

Evolution :

Certaines formes paraissent ne pas évoluer.

Ces formes ne donnent qu'un minimum de troubles et constituent en général des découvertes radiologiques.

Mais sans traitement les lésions augmentent. L'angle cervico-diaphysaire se ferme de plus en plus,il atteint 80,70 voire même 50°. La partie supéro-externe de l'extrémité supérieure du fémur ascensionne dans la fesse et le raccourcissement peut atteindre 3 à 5 centimètres ou plus. Le grand trochanter dont la croissance reste normale forme une saillie en crochet qui finit par venir au contact de l'aile iliaque; le col paraît de ce fait s'implanter de plus en plus bas sur la face interne de la diaphyse.

On obtient le tableau typique d'une coxa vara invétérée avec l'aspect typique en halebarde et si l'enfant est vu pour la première fois à ce stade il est alors bien difficile de préciser qu'elle est l'origine de cette coxa vara : est-elle congénitale ou s'agit-il d'une coxa vara de type infantile .

Au total :

Dans ce type de coxa vara le cartilage de conjugaison est de plus en plus vertical mais ce qui est important c'est qu'il s'agit d'une atteinte de la partie interne de la métaphyse.

Ainsi coxa vara infantile acquise et coxa vara congénitale sont elles nettement séparées.

Les coxa vara congénitales vraies et les coxa vara infantiles sont 2 groupes différents mais pour lesquels il existe une certaine confusion.

Voyons cependant en quoi elles diffèrent .

Nous avons vu lors du développement de l'extrémité supérieure du fémur qu'il existe deux points d'ossification au niveau de la masse cartilagineuse donc deux zones séparées de croissance. Or ces deux groupes de coxa vara de type différent correspondent à des lésions de siège différent :

Dans la coxa vara congénitale vraie, il s'agit d'une anomalie intéressant toute la métaphyse fémorale supérieure alors que dans la coxa vara infantile ou "developmental", (celle qui correspond à nos cas) il s'agit d'une anomalie siègeant loin du trochanter : c'est la partie toute interne du cartilage de conjugaison qui est alors atteinte.

Ces 2 types de lésions auront donc une expression différente et vont poser des problèmes inégaux suivant les cas.

MORGAN et SOMERVILLE (52) notent qu'il existe deux problèmes :

- Le premier est la déformation
  - . Dans la coxa vara congénitale elle est statique.
  - . Dans la coxa vara de type infantile elle est progressive.
- Le deuxième est le défaut de croissance normale en longueur.

- Dans la coxa vara congénitale ce défaut de croissance est maximum car il n'y a pas de métaphyse supérieure ou de cartilage du tout : "la partie supérieure du fémur devient une masse osseuse solide sans métaphyse et donc sans espoir de croissance ".

- Dans la coxa vara infantile il est minime car la métaphyse trochantérienne et la partie externe du cartilage continuent à grandir.

Tels sont donc les principaux caractères de ces deux types de coxa vara : congénitale d'une part, infantile d'autre part .

Il nous reste à voir, si on reprend la classification de la société canadienne de Pédiatrie les coxa vara symptomatiques et les coxa vara des adolescents.

3 - LES COXA VARA SYMPTOMATIQUES.

Les affections au cours desquelles on peut observer une coxa vara sont nombreuses :

- ostéopétrose d'Albers Schonberg,
- ostéogénèse imparfaite.
- Certaines dystrophies congénitales généralisées; achondroplasie, maladie de Morquio, maladie d'Hurler, maladie d'Ollier, maladie des épiphyses ponctuées...
- Causes métaboliques et endocriniennes : rachitisme avant tout, ostéomalacie, hypothyroïdie.
- Causes infectieuses : tuberculose, ostéomyélite (staphylocoque, pyocyanique...).
- Causes diverses : kyste osseux fémoral, dysostose cléido-cranienne.
- Causes post-traumatiques : les rares cas de déplacement épiphysaire aigu par traumatismes violents, les fractures du col de l'enfant imparfaitement traitées, le syndrome de Silverman.

Enfin restent à signaler les coxa vara que l'on peut rattacher à une coxa plana : - soit maladie de Legg-Perthes-Calvé, soit ostéochondrite céphalique rencontrée au cours des luxations congénitales compliquées.

Il y a peut-être lieu effectivement de conserver en un chapître spécial toutes ces coxa vara dites symptomatiques, mais il est bien certain que dans chacun de ces cas la coxa vara est liée à un trouble de croissance de l'extrémité supérieure du fémur; l'altération de ce cartilage de croissance peut être globale réalisant alors une déformation analogue à celle de la coxa vara congénitale.

Elle peut se confiner à la partie interne du cartilage de croissance provoquant une coxa vara de type infantile acquis.

Une même affection, selon son degré de gravité, telle une arthrite suppurée ostéomyélitique de la hanche du nouveau-né, peut provoquer l'une ou l'autre des déformations.

4 - QUANT A LA COXA VARA DES ADOLESCENTS.

Elle intervient à une période où l'extrémité supérieure du fémur a presque terminé sa croissance et donc son ossification.

La déformation du col fémoral n'est plus liée à un défaut de croissance mais à des phénomènes traumatiques.

Ce traumatisme survient donc sur un tissu osseux de mauvaise qualité, et qu'il s'agisse de traumatisme unique ou de microtraumatismes, qu'il s'y associe ou non une anomalie rotationnelle et qu'il y ait ou non certains facteurs hormonaux, on peut reprendre l'expression de Morgan et Somerville disant qu'il s'agit là du "chant du cygne de l'épiphyse fémorale supérieure". (52).

LUXATION CONGENITALE DE HANCHE ET COXA VARA

A la lumière des chapîtres précédents nous allons essayer d'expliciter la nature de cette complication de la luxation congénitale de hanche.

Il apparaît de toute évidence que nous sommes en présence d'une coxa vara de type infantile acquis et non pas d'une coxa vara congénitale.

Cette complication est certainement exceptionnelle.

Certes on connait très bien la possibilité de coxa vara accompagnant l'ostéochondrite qui survient assez fréquemment dans l'évolution d'une luxation congénitale de hanche.

Par contre ce type de coxa vara isolée avec tête fémorale indemne ou parfaitement reconstituée est certainement exceptionelle.

Nous avons consulté :

- un certain nombre d'ouvrages d'orthopédie :
  4, 17, 28, 47, 76.

- un certain nombre d'articles ou de rapports de congrès ayant pour sujet la luxation congénitale de hanche :
  10, 22, 33, 57, 70, 75, 83, 86.

Nous avons également interviewé un certain nombre de chirurgiens orthopédistes Parisiens :

Docteur BEDOUELLE, Docteur CARLIOZ, Professeur CAUCHOIX, Professeur CHIGOT, Docteur DUBOUSSET, Professeur LAURENCE, Docteur MASSE, Professeur PELLERIN, Docteur RIGAULT, Docteur TAUSSIG.

Il est certain que cette complication est rarissime. D'ailleurs dans la littérature nous n'avons retrouvé en fait qu'une seule observation analogue, celle rapportée par COHEN (9). En fait son observation associe une coxa vara et une ostéochondrite.

Quelle est la place de la coxa vara dans les complications de luxation congénitale de hanche ?

" Il est souvent plus utile d'analyser les mauvais résultats plutôt que les succès " (SOMERVILLE). (81).

Nous avons donc recherché quelles sont les complications du traitement des luxations congénitales de hanche.

Nous savons que la réduction est quelquefois difficile, imparfaite : il persiste parfois une certaine subluxation. Par ailleurs, l'apparition d'une coxa valga avec anteversion n'est pas rare.

Comme autre complication nous avons noté aussi la notion, très exceptionnelle, de fracture du col du fémur ou de paralysie sciatique.

A signaler aussi qu'une paralysie faciale a été décrite, due à une compression créée par une attelle de Von Rosen mal placée (7).

En fait nous savons que la complication, la plus fréquente, toujours redoutée est l'apparition d'une ostéochondrite : c'est une des raisons essentielles des mauvais résultats du traitement classique de la luxation congénitale de la hanche :

Elle est grave, elle peut aboutir à une nécrose complète de la tête fémorale.

On sait que "la responsabilité du traitement est entière car une hanche saine chez un enfant atteint de luxation congénitale unilatérale peut devenir ostéochondritique si elle a été immobilisée pour plus de stabilité dans la même position que son homologue luxée". (Pr. PETIT) (58).

Elle est la conséquence d'un trouble circulatoire artériel : celui-ci peut être dû à une réduction rapide et brutale d'une luxation haute ou à une immobilisation plâtrée de la hanche dans une position inadéquate.

Donc qu'il s'agisse d'une luxation ou d'une subluxation la réduction doit être lente pour ne pas troubler la vascularisation de la tête du fémur : cette réduction est obtenue en 5 semaines en moyenne.

Cette altération vasculaire peut être due :

- soit à un traumatisme,
- soit à une pression excessive ou prolongée;
- soit à une élongation vasculaire dans une attitude extrême en particulier dans la position en abduction et rotation interne forcée, et on sait qu'opératoirement lorsqu'une artère saigne il suffit de tourner le fémur en rotation externe ou interne maximale pour arrêter l'hémorragie. (Pr. PETIT - SMITH). (58 - 79).

Telles sont donc rapidement énumérées les principales complications du traitement. Dans nos recherches bibliographiques, que nous n'avons pas la prétention de considérer comme exhaustive, nous n'avons aucun cas analogue à celui de nos observations.

Nous n'avons trouvé que le cas de COHEN (19) qui s'en rapproche.

Nous savons qu'un certain degré de coxa vara peut se voir dans les ostéochondrites. Ce qui est important dans nos 6 cas c'est l'absence ou tout du moins l'extrême discrétion des lésions de la tête. Lorsque ces lésions existent elles sont minimes et passagères et fait également très remarquable à un stade tardif il n'y a aucune séquelle : la tête est très régulière sous un cotyle parfait.

Il s'agit donc d'une coxa vara isolée. C'est une complication rare et nous nous proposons dans un dernier chapître d'en discuter l'étio-pathogénie après avoir repris nos observations pour en comparer certains éléments.

Discussion :

Nous nous proposons en comparant nos 6 observations, de rechercher qu'elle est la pathogénie probable de cette coxa vara.

Dans nos 6 observations il est intéressant de confronter certains éléments :

1 - Le terrain - sexe - côté.

2 - L'importance des lésions au départ.

3 - Le traitement : date de début, modalités, façon dont il a été supporté, durée.

4 - La date d'apparition des complications radiologiques.

5 - L'importance des anomalies radiologiques (au niveau du cotyle, de l'épiphyse, de la métaphyse).

L'intérêt de ces observations réside aussi dans la succession des clichés.

1 - Le terrain

Le fait qu'il s'agit de 6 filles semble banal car on sait que la luxation congénitale de la hanche est plus fréquente dans ce sexe.

Il s'agit de 4 coxa vara droites, d'une coxa vara gauche et dans un cas d'une coxa vara bilatérale :

Le fait qu'elles prédominent à droite est peut-être à discuter :

Existe-t-il une prédominance de ce côté dans les ostéochondrites ?

La vascularisation est-elle plus fragile de ce côté ?

Nous n'avons pas un échantillonage suffisant pour le juger significatif. Cependant si cette différence doit être retenue comment peut-on l'interpréter ? Existe-t-il une différence dans l'activité de la physe . dans l'ossification de la tête fémorale ? La vascularisation est elle asymétrique ?

Cette différence n'est pas classique encore que certains auteurs signalent que le noyau épiphysaire du côté droit est souvent en retard par rapport à celui du côté gauche (Pr. CHIGOT). Ce signe peut être intéressant à connaître car si le noyau épiphysaire est visible seulement à droite, le retard du côté gauche est important alors que l'inverse n'est pas vrai (20).

2 - Importance des signes radiologiques au départ

On est surpris de constater la discrétion des signes radiologiques. Ceux-ci d'ailleurs s'accompagnent de signes cliniques variés et ce n'est que dans 2 cas que l'on note un signe d'Ortolani (observations n° 3 et 5). Dans certains cas on peut même se demander s'il s'agissait vraiment d'une luxation congénitale et si ces enfants n'ont pas été traités de façon abusive :

Dans l'observation n° 3 l'enfant a été mise sous traitement seulement devant la netteté du signe d'Ortolani car les radiographies ne montrent pas de luxation vraie.

3 - Le traitement

Avant de reprendre les différents éléments il nous faut remarquer 2 failles dans ces observations.

L'une est radiologique ; les enfants sont traités, puis suivis le plus souvent en se contentant seulement d'un cliché de face et encore il n'est pas toujours techniquement parfait, car pris parfois en position légèrement oblique, les membres inférieurs pas toujours en rotation interne. C'est redire l'importance de toute l'attention qu'il faut porter lors de la prise des clichés.

L'autre est clinique : à l'insuffisance radiologique s'ajoute l'insuffisance de la surveillance : il est très important de noter de façon précise les degrés d'abduction, de rotation mais aussi comment le traitement est supporté : il est un point sur lequel tous les auteurs insistent : l'enfant ne doit à aucun moment souffrir; une extension douloureuse, un plâtre mal supporté doit faire craindre des complications. (50) (59).

Malheureusement nous n'avons cette notion de douleur que dans une seule observation (n° 1). Elle a peut être été passagère dans les autres et quand on sait avec quelle rapidité une lésion vasculaire peut se produire on comprend que la douleur peut-être assez brève; et alors passer inaperçue.

A - Date de début du traitement :

C'est une notion importante : plus l'enfant est âgé plus le traitement sera difficile. C'est redire au passage l'importance du diagnostic précoce de luxation congénitale de la hanche. Si dans les premiers mois le simple langeage en abduction est sans aucun danger, dès qu'il ne suffit plus il faut être prudent pour réduire une hanche.

Dans aucune de nos observations il n'y a eu de traitement dans les trois premiers mois de la vie sauf dans le cas n° 5 qui a été langée en abduction mais ceci semble avoir été efficace ou insuffisant et le cas n° 6 ou l'enfant a porté une culotte d'abduction dans les premières semaines de vie.

B - Les modalités de traitement :

Elles sont très importantes et le Pr. PETIT y insiste beaucoup. Nous constatons l'apparition de lésions métaphysaires après des traitements variés :

- Dans le cas n° 6, l'enfant n'a été mise qu'en culotte d'abduction.
- Dans le cas n° 1, il s'agissait d'attelles à hanches libres.
- Dans le cas n° 2, d'une mise en place directement d'un plâtre.
- Dans le cas n° 5, d'un plâtre après 5 semaines d'extension continue.

C - La durée du traitement :

Ceci semble jouer aucun rôle.

4 - Il n'y a aucun parallélisme entre la durée du traitement et le délai d'apparition des anomalies radiologiques.

Dans nos observations les anomalies apparaissent à des âges variables :

Dans la 1ère observation selon le Docteur CARLIOZ : "il semble avec un peu d'imagination qu'il existe dès les premiers clichés à l'âge de 4 mois une dystrophie métaphysaire : à droite l'extrémité interne est plus étroite et plus inclinée vers l'arrière qu'à gauche".

Dans la 2ème observation = Sur le cliché initial à l'âge de 3 mois l'aspect des métaphyses est parfaitement normal. En revanche dès l'âge de 6 mois il apparaît une anomalie radiologique de la croissance des extrémités supérieures des 2 fémurs. Cette image anormale s'est progressivement accentuée.

Dans la 3ème observation : il en est de même = les altérations métaphysaires sont précoces et dès l'âge de 6 mois le Docteur MEARY constate "l'existence d'une image anormale de l'extrémité supérieure du fémur droit".

Dans les autres observations la coxa vara est apparue de façon plus tardive : ce n'est que vers 4 ans que les signes radiologiques sont nets.

5 - Reste à étudier l'importance des anomalies radiologiques.

Les différences qui existent dans nos observations ne s'opposent pas à une théorie pathogénique unique bien au contraire.

Voyons le cotyle, l'épiphyse, la métaphyse.

a - le cotyle : dans tous les cas le talus se forme rapidement, les têtes sont alors très vite couvertes de façon correcte.

b - les têtes fémorales : les auteurs à qui nous avons montré nos observations ne sont pas tous tout à fait d'accord sur l'int&grité du noyau épiphysaire :

Pour certains l'épiphyse est normale, tout du moins dans les observations 1, 4 et 5. Le Professeur LAURENCE pense que dans ces 3 cas là au moins on ne peut pas parler d'ostéochondrite.

Pour d'autres, on constate quelques irrégularités de l'épiphyse, en particulier dans la 2ème et surtout la 3ème observation. Par ailleurs le Docteur MASSE pense qu'étant donné que souvent on ne possède qu'une seule vue de face, il n'est peut être pas impossible que sur une autre incidence on noterait de petites altérations du noyau épiphysaire (50).

A ce propos nous posons donc le problème de savoir si toute ostéochondrite a ou aura une traduction radiologique ?

Il semble donc que nous pouvons imaginer qu'il existe dans nos cas des stades différents et ne s'agit-il pas de formes de passage entre l'ostéochondrite bénigne voire" infra bénigne" et les formes sans ostéochondrite ou les formes avec ostéochondrite passées inaperçues car trop minime ou rapidement curables car trop bénignes. Le Docteur MASSE pense que toutes les formes de transition peuvent exister.

Quoi qu'il en soit dans aucune de nos observations on ne note d'augmentation de densité du centre d'ossification de la tête fémorale à aucun moment et il n'y a pas d'évolution vers une coxa plana. Bien au contraire dans tous les cas nous constatons une parfaite restitution ad integrum.

Plus intéressants sont les signes de glissement épiphysaire. Dans l'observation n° 2, le point d'ossification capital du côté droit se situe plus en dedans du sommet de la métaphyse fémorale que du côté gauche. On peut penser qu'il y a eu décollement traumatique de tout le bloc épiphysaire supérieur qui a basculé en dedans de quelques millimètres et s'est incliné en varus. (Fig. 1 b et 1 c).

c - La métaphyse.

Nous constatons là encore des différences dans nos observations pourtant semblables à première vue.

Ce qui est certain c'est l'existence dans tous les cas d'une atteinte du cartilage de conjugaison mais celle-ci sera plus ou

moins importante selon les cas. On peut mesurer d'après le raccourcissement du col le degré de stérilisation de ce cartilage atteint et l'on peut constater que dans nos 3 premières observations où la coxa vara est apparue tôt, le col est court. Il est un peu plus long dans les observations 4 et 5.

L'importance de la coxa vara est variable mais il faut pour l'apprécier tenir compte de l'ascension du grand trochanter. En effet plus ce dernier sera haut situé plus la coxa vara paraîtra importante.

Dans les observations 1 et 3, les altérations métaphysaires inférieures et internes aboutissent progressivement à l'aspect qu'il est habituel de rencontrer dans les coxa vara de type infantile.

L'observation n° 2 est particulière. Dès l'âge de 6 mois commence à apparaître une encoche sur le 1/3 interne de la métaphyse supérieure. Cette encoche sera bien visible de 8 à 12 mois.

Dans les 3 dernières observations la coxa vara est d'apparition plus tardive. Ne s'agit-il pas de formes plus frustes. La souffrance du cartilage a t-elle été plus tardive ou plus brève et donc moins grave. Il a moins souffert d'où un col plus long.

On voit donc que nous avons des lésions métaphysaires différentes plus ou moins importantes et le Docteur MASSE pense que pour la métaphyse le raisonnement est peut-être le même que pour l'épiphyse : tous les stades doivent exister.

Maintenant que nous avons repris et comparé nos observations, voyons de quelle variété de coxa vara il s'agit et quelles sont les facteurs étio-pathogéniques de cette coxa vara.

a - la variété :

Compte tenu des descriptions il s'agit de toute évidence d'une coxa vara de type infantile acquise "develomental". Nous avons vu qu'il s'agissait d'une atteinte de la partie interne du cartilage de conjugaison.

La question qui se pose alors est de savoir si ces 2 affections sont liées ou s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

On sait que des coxa vara infantiles peuvent survenir sur des extrémités supérieures de fémur normales dans les 1ers mois de

la vie : (AMSTUTZ en rapporte 2 observations) (1). Toutefois dans nos cas nous sommes obligés de lier les 2 affections et d'envisager le rôle possible du traitement de la luxation congénitale de la hanche à l'origine de cette coxa vara;

b - Les facteurs étio-pathogéniques :

Une première question se pose : quel est le rôle exact du traumatisme ?

Ce rôle est indéniable au moins dans notre observation n° 1 où nous avons pu objectiver un décollement de l'épiphyse fémorale supérieure avec glissement et bascule en dedans.

Lors de la discussion de nos cas présentés au IXe congrès de la société européenne de radiologie pédiatrique le Docteur CHRISTENSEN de Copenhague nous a montré, grâce à des arthrographies, que la mise en abduction pouvait s'accompagner de décollement de l'ébauche cartilagineuse.

Ce décollement survient soit d'emblée lors de la mise en abduction au cours de manoeuvres trop brutales, soit secondairement lors des manoeuvres imposées à l'enfant pour ses soins de toilettes, pour modifier ou augmenter l'abduction. Le rôle favorisant d'une ostéoporose d'immobilisation comme le souligne le Docteur BEDOUELLE est probable (6). On peut se demander également avec le Professeur CHIGOT quel est le rôle du ligament rond; celui-ci par sa solidité ne s'oppose-t'il pas à l'abduction et en maintenant fermement la tête au fond du cotyle ne favorise t-il pas le décollement épiphysaire.

Les premiers signes radiologiques notés sur la métaphyse fémorale supérieure dans sa partie interne serait alors la traduction de lésions traumatiques.

- petites infractions trabéculaires en voie de consolidation avec peut-être petit hématome sous périosté associé évoluant vers la calcification. Cet aspect n'est-il pas analogue en d'autres points du squelette, dans les décollements épiphysaires des enfants battus.

Dans le cadre du traumatisme une autre explication pathogénique pourrait être invoquée. A côté du décollement global de l'épiphyse fémorale supérieure liée à un traumatisme unique ou a des micro

traumatismes répétés. On peut faire une place à l'altération et à la déformation progressive de la métaphyse fémorale supérieure liée à des excès de pression.

Ces altérations osseuses liées à des excès de pression ont été parfaitement décrites par LEFEBVRE et BENACERAF (42). Dans nos cas cependant nous pouvons récuser cette hypothèse car à notre avis, l'abduction peut entraîner certes un excès de pression sur la métaphyse fémorale supérieure mais dans sa partie externe, trochantérienne et non pas dans sa partie interne là où apparaissent les modifications radiologiques.

En fait le traumatisme à lui seul ne suffit pas à expliquer la survenue de cette coxa vara et surtout son caractère évolutif.

En effet, il faut bien admettre puisque cette coxa vara s'aggrave avec l'évolution qu'il existe une altération, une stérilisation de la partie interne du cartilage de croissance de l'extrémité supérieure du fémur.

Pour beaucoup d'auteurs, et nous partageons leur opinion, cette stérilisation du cartilage de croissance est liée à des troubles vasculaires.

Depuis les travaux de TRUETA nous savons que toutes les cellules ne réagissent pas de la même façon à une suspension circulatoire : les ostéccytes dont la vie dépend de l'apport sanguin à travers les vaisseaux de la moelle osseuse ne supportent pas un arrêt circulatoire de plus de 12 heures. Par contre la mort des cellules germinales, dont dépend le cartilage de croissance nécessite une interruption de 6 jours. (56).

Par ailleurs FREEMAN (96) par des expériences de nécrose localisées chez de jeunes chiots a montré que la vie du cartilage dépendait également de l'imbibition synoviale; "un défaut de nutrition du cartilage dans certaines hanches peut être du à une combinaison d'hypertrophie cartilagineuse et à un manque de mouvement dans l'articulation".

En effet, s'il existe une nécrose localisée, le cartilage peut continuer à grandir dans un premier temps du fait d'un apport nutritif d'origine synovial; mais en raison de l'hypertrophie des cellules les couches profondes du cartilage vont s'éloigner de plus en plus de leur

source nutritionnelle. Certains chondrocytes vont donc devenir inaccessibles à cet apport nutrionnel; mais toutefois s'il existe des mouvements adéquats du milieu fluide synovial entourant le cartilage, l'apport nutritif sera plus important toujours selon FREEMAN.

La localisation des signes radiologiques initiaux nous paraît un bon argument en faveur de la nature vasculaire des troubles qui vont engendrer la coxa vara.

On est frappé en effet de constater, en particulier dans notre observation n° 2, que la lacune métaphysaire interne du fémur et les altérations de la partie voisine de la tête fémorale (fig. 2 c) se superposent avec le territoire irrigué par le bouquet vasculaire interne de la tête fémorale décrit par TRUETA. Une altération élective de ces artères ne pourrait elle pas comme le suggère le Professeur PETIT donner cette image d'encoche et provoquer par la suite cette stérilisation du cartilage de croissance (59).

Quelle est alors la nature de cette altération vasculaire, de cette ischémie ?

Le traumatisme brutal et unique ou les micro traumatismes répétés peuvent certainement être incriminés. La survenue de l'arrêt de croissance en d'autres points du squelette à la suite de décollements épiphysaires sont des notions bien connues. En ce qui concerne l'extrémité supérieure du fémur, des déformations en coxa vara du même type que celles qui nous intéressent ont été décrites par MAROTEAUX à titre de séquelles tardives de lésions traumatiques de la tête du col fémoral chez les enfants battus.

Mais le traumatisme n'est peut-être pas seul en cause. La simple abduction peut compromettre l'apport artériel au niveau de l'extrémité supérieure du fémur. De nombreux auteurs (57 - 79) ont pu en effet vérifier lors d'interventions chirurgicales, que la mise en abduction et rotation interne d'un membre entraine à elle seule l'hémostase parfaite d'une blessure d'une branche de l'artère circonflexe interne, source de la vascularisation artérielle de la tête fémorale. Or nous avons vu plus haut que l'interruption vasculaire n'a pas besoin d'être longue pour compromettre la vie des ostéocytes et des chondroblastes.

Enfin, l'immobilisation à elle seule, comme le souligne CAFFEY, est susceptible par le ralentissement circulatoire qu'elle provoque de favoriser des thromboses artérielles dans le territoire privé de mouvement.

Enfin , l'immobilisation en empêchant le brassage synovial supprime un autre mode d'apport nutritionnel aux cellules cartilagineuses.

Au total, quelque soit le processus intime qui aboutit à la suspension d'activité de la physe du col fémoral, nous retrouvons toujours, dans tous les cas, l'abduction proposée à titre thérapeutique par les chirurgiens.

Le caractère iatrogénique de cette coxa vara paraît donc indéniable.

Quelles sont les conséquences pratiques de notre étude ?

A notre avis elles sont triples :

- préventive,
- évolutive,
- thérapeutique.

1 - Préventive :

L'abduction de la hanche au cours de traitement des luxations congénitales doit être faite avec une extrême prudence; tous les auteurs s'accordent sur ce point. Elle devra être au départ très douce, progressivement croissante, associée si nécessaire à un certain degré d'extension du membre.

A aucun moment elle ne doit être douloureuse. Elle ne doit pas provoquer de pleurs chez cet enfant lors des manoeuvres nécessitées par l'augmentation du degré d'abduction ou par la mise en place d'attelles ou d'un appareil plâtré. Il faudra manipuler l'enfant avec une extrême délicatesse en se souvenant que les jonctions épiphyso-métaphysaires des tous petits sont extrêmement fragiles, d'autant plus fragiles ici qu'il s'agit d'enfants immobilisés, donc peut- être déminéralisés.

Il faudra toujours préférer les abductions à hanches libres aux abductions fixes par plâtre.

2 - Evolutive :

La surveillance clinique et radiologique doit être régulière et longtemps prolongée. En effet, si des manifestations radiologiques peuvent faire prévoir très tôt la survenue d'une déformation du col fémoral on sait que, comme en témoigne notre 6ème observation , c'est parfois très tardivement, alors que tout était rentré facilement dans l'ordre que la coxa vara survient.

Ceci nécessite donc une surveillance clinique et radiologique longtemps poursuivie plusieurs années, après la guérison acquise apparamment complètement et facilement, d'une luxation congénitale.

3 - Thérapeutique :

Comme nous l'avons vu cette coxa vara est liée à une lésion acquise de la partie interne de l'extrémité supérieure du fémur alors que le cartilage de croissance de la partie externe, celle qui correspond au grand trochanter, continue à fonctionner.

Ainsi deux types d'intervention chirurgicale peuvent être proposées pour supprimer cette coxa vara :

- l'ostéotomie de valgisation; c'est ce qui a été fait dans nos observations.

- l'épiphysiodèse du grand trochanter. Cette opération a le mérite d'être séduisante sur le plan de la pathogénie. C'est celle qui a été utilisée par COHEN dans un cas analogue aux nôtres. Elle a toutefois l'inconvénient de provoquer un raccourcissement du fémur car elle bloque la croissance en longueur du fût diaphysaire. Elle doit donc être associée à une épiphysiodèse de l'extrémité inférieure du fémur opposé.

Nous ne prendrons pas position dans le choix de ces thérapeutiques chirurgicales.

C O N C L U S I O N

Nous avons réuni 6 observations où l'on note l'apparition au cours de l'évolution d'une luxation congénitale de hanche traitée d'une Coxa Vara isolée sous un toit de cotyle parfait avec une épiphyse fémorale supérieure indemne ou atteinte seulement d'une façon modérée, passagère et parfaitement reconstituée par la suite. Dans les 6 cas il s'agit d'enfants qui ont été mis en abduction.

Il s'agit d'une complication rare comparativement aux ostéochondrites qui surviennent lors du traitement et qui peuvent comporter une Coxa Vara associée.

Cette Coxa Vara isolée est-elle le résultat d'un trouble de l'ossification du col fémoral ?

Après avoir repris l'étude de l'ossification normale de l'extrémité supérieure du fémur nous avons tenté de préciser quels étaient les facteurs étiologiques de cette Coxa Vara.

Le caractère iatrogénique de cette complication semble évident dans la plupart des cas.

La part prépondérante dans la pathogénie semble revenir à des troubles vasculaires dont l'étiologie elle-même est difficile a préciser.

L'abduction de la hanche joue certainement un rôle important :

- par le traumatisme ou les micro traumatismes répétés qu'elle provoque,
- par la striction et l'élongation de l'artère circonflexe interne qui nourrit cette portion du cartilage de croissance,
- par le ralentissement circulatoire dû à l'immobilisation.

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMSTUTZ H.C. -

Developmental(infantile)coxa-vara a distinct entity-
Report of two patients with previously normal roentgenograms.
CLINICAL ORTHOPEDICS AND RELATED RESEARCH (Philadelphie and Toronto) N° 72 p. 242-247 - 1970.

2 - BEDOUELLE J. -

La cavité cotyloïde dans les malformations congénitales de la hanche chez l'enfant.
THESE PARIS N° 645 - 1952.

3 - BEDOUELLE J. -

Les hanches dysplasiques du nouveau-né.
GAZ. MED. DE FRANCE - p. 223-229 - 2.1.1962.

4 - BEDOUELLE J. -

Luxation congénitale de hanche.
E.M.C. Appareil locomoteur 15.204 A-10 et A-20 -Avril 1964.

5 - BEDOUELLE J., DEBRAY, PARC -

Luxations congénitales de la hanche d'étiologie inhabituelle.
SEMAINE DES HOPITAUX - ANNALES DE CHIRURGIE N° 11-12 -
p. 741-749 - Juin 1966.

6 - BEDOUELLE J. -

Communication personnelle - Mars 1972.

7 - BEDON H. -

Facial paralysie complicating splintage for congenital dislocation of the hip in the newbron.
J.B.J.S. 51 B - N° 4-p. 714-715 - 1969.

8-BLOCKEY N.J.

Observation on infantile coxa-vara.
J.B.J.S. 51 B - N° 1 - p. 106-111 - 1969.

9 - BOITZY -

Les fractures du col du fémur chez l'enfant et l'adolescent.
MASSON - 1970.

10 - BRIZARD J. -

Le devenir des hanches luxables ou des luxations découvertes à la naissance.
REVUE DU RHUMATISME ET DES MALADIES OSTEO-ARTICULAIRES.
35 N° II - p. 603-606 - 1968.

11 - BROOKES -

Femoral growth after occlusion of the principal nutrient canal in day old rabbits.
J.B.J.S. 39 B - N° 3 - p. 563-571 - 1957.

12 - CAFFEY J. -

PEDIATRIC'S RAY DIAGNOSIS - 5 th Edition - 1970.

13 - CARLIOZ A. -

Rapport entre les méthodes de traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant et l'ostéochondrite fémorale.
THESE PARIS - N° 759 - 1963.

14 - CARLIOZ J. -

Diagnostic et traitement de l'épiphysiolyse fémorale supérieure aiguë.
ENTRETIENS DE BICHAT - p. 183-186 - 1969.

15 - CARLIOZ J.

Communication personnelle - Mars 1972.

16 - CHIGOT PL. -

Les décollements épiphysaires de l'enfant.
ENTRETIENS DE BICHAT 1971.

17 - CHIGOT PL. -

Luxation congénitale de la hanche.
E.M.C. - 4007 - E-10 - 1970.

18 - CHIGOT PL. -

Traumatismes des cartilages de conjugaison.
ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE - Conférence d'enseignement
S.O.F.C.O.T p. 35-53 - 1970.

19 - CHIGOT PL. -
Communication personnelle - Avril 1972.

21 - COURTOIS -
La luxation congénitale de la hanche avant l'âge de 1 an.
ANN. ORTHOP. OUEST - N° 2 - p. 25-28 - 1970.

22 - COURTOIS B., GALLOU H., POULIQUEN L. -
Dépistage et traitement de la malformation luxante de la hanche avant l'âge de 3 mois.
PRESSE MEDICALE 72 - N° 10 - p. 579-582 - 26.2.1964.

23 - COUSSEMENT A. -
Etude radiologique du bassin normal et de ses variations physiologiques chez l'enfant.
GAZETTE MEDICALE DE FRANCE. 77 - N° 27 - p. 5719-5732.-Oct. 70.

24 - DELITCH M. -
Les troubles du développement du cotyle dans les coxa-vara.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 52 - N° 7 - p. 635-638 - Oct.Nov. 1966.

25 - DOBERTI A., MANHOOD J. -
A new radiological sign for early diagnosis of congenital hip dysplasia.
ANN. RADIOLOGY - N° II - p. 276-281 - 1968.

26 - FAURE C., RAMBERT, MISSET -
L'exploration radiologique des luxations congénitales de la hanche.
GAZ. MED. DE FRANCE 77 - N° 27 - p. 5763-5776 - 1970.

27 - FERAY, LACOSTE, ROY-CAMILLE -
La luxation congénitale de la hanche.
MED. INFANTILE. 76 - N° 6 - p. 477-490 - 1969

28 - FEVRE -
Chirurgie infantile et orthopédique.
FLAMMARION Ed. - PARIS 1967.

29 - GARAVAGLIA -
Early diagnosis of congenital dislocation of the hip.
New roetgenologic signs.
AMER. JOURNAL ROENTGEN. 110 - N°3 - p. 587-590 - 1970.

30 - HULTH -

The vessel anatomy of the upper femur end with special regard to the mechanism of origin of different vascular disorders.
ACTA ORTHOP. SCAND. 27 - N° 3 - p. 192-209 - 1958.

31 - GURAN MORA -

Diagnostic des dysplasies de hanche du nourrisson en pratique médicale.
GAZ. MED. DE FRANCE - p. 4499-4507 - 2.10.1967.

32 - HIERTON , JAMES -

Congenital dislocation of the hip. Experiences of early diagnosis and treatment.
J.B.J.S. - 50 B - N° 3 - p. 542-545 - 1968.

33 - JUDET,DALBIEZ, TANZY, RIGAULT -

Le dépistage des malformations congénitales de la hanche dans le département de la Creuse.
CONCOURS MEDICAL - p. 6595-6601 - 21.11.1964.

34 - JUDET -

A study of the arterial vascularisation of the femoral neck in the adult.
J.B.J.S. 37 A - p. 664-680 - 1955.

35 - KASBARIAN -

La phlebographie per-trochantérienne dans le diagnostic et le traitement des ostéonécroses de la tête fémorale.
J. RADIOL. ELECTROL. 53 - N° 2 - p. 151-155 - 1972.

36 - KELLY -

Anatomy, physiology and pathology of the blood supply of of bones.
J.B.J.S. 50 A - N° 4 - p. 766-783 - 1968.

37 - KOELER -

Les limites du normal et du pathologique.
p. 463-481 - 1956

38 - LACOSTE, FERAY, ROY-CAMILLE -

La coxa vara congénitale.
MED. INFANTILE 76 - N° 6 - p. 491-494 - 1969.

39 - LAGRANGE , DUNOYER -

La vascularisation de la tête fémorale de l'enfant.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 48 - N° 2 - p. 123-137 - 1962.

40 - LANGENSKIOLD, SALENIUS -

Epiphyseodesis of the greater tronchanter.
ACTA. ORTHOP. SCAND. - N° 38 - p. 199-219 - 1967.

41 - LAURENCE -

Coxa-vara congénitale.
ORTHOPEDIE DU 1er AGE - BAILLIERE - PARIS chap. 9-p. 72-73-1966.

42 - LEFEBVRE et BENACERAF -

Rôle des pressions dans la pathologie de la métaphyse.
ANNALES DE RADIOLOGIE - Vol. XI - n° 5-6- p. 336-342 - 1968.

43 - LINDSETH, ROSENE -

Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in a new-born infant.
J.B.J.S. - p. 1641-1644 - 1971.

44 - LUDE, TAILLARD -

Le développement de la congruence articulaire de la hanche chez l'enfant. (étude d'un profil radiologique)
REVUE DE CHIR. ORTHOP. ET REP. 50 - N° 6 - p. 757-778 - 1964.

45 - MARTEL, POZNANSKI -

The value of traction during roentgenography of the hip.
RADIOLOGY 94 - N° 3 - p. 497-503 - 1970.

46 - MARTEL - POZNANSKI -

The effect of traction on the hip in osteonecrosis.
RADIOLOGY 94 - N° 3 - p. 505-508 - 1970.

47 - MASSE -

Luxation de la hanche du nouveau-né.
FEUILLETS DU PRATICIEN - p. 7-10 - Mars 1954.

48 - MASSE -

Coxa-vara rachitiques et coxa-vara congénitales.
REV. DE CHIR. ORTHOP. et REP. 42 - N° 2 - p. 362-365 - 1956.

49 - MASSE -

Le diagnostic de la luxation congénitale de la hanche à l'âge de la marche.
REVUE DU PRATICIEN - p. 2023-2028 - 11.6.1958.

50 - MASSE -

Communication personnelle - Avril 1972.

51 - MEARY -

Les coxa-vara - Cours supérieur du 4 au 11 mars 1961.
Hôpital COCHIN.

52 - MORGAN, SOMMERVILLE -

Normal and abnormal growth of the upper end of the femur.
J.B.J.S. 42 B - N° 2 - p. 264-272 - 1960.

53 - NICOD L. -

Luxation de la hanche chez les myélomeningocèles.
ANN. DE CHIR. INFANTILE 10 - N° 1 - p. 121-124 - 1969.

54 - ORTOLANI M. -

Les nouveaux problèmes de la luxation congénitale de la hanche. Le diagnostic précoce et ultra-précoce .
REVUE DE MEDECINE.-p. 469-489 - Juin 1963.

55 - PASQUIE M., SALANOVA C., VALDIGUIE J. -

Croissance de l'extrémité supérieure du fémur. Etude expérimentale et conséquences cliniques.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 51 - p. 77-90 - 1965.

56 - PASQUIE M. -

Ostéochondrite primitive de la hanche.
(Symposium tenu lors du XLIV - Congrès de la S.O.F.C.O.T. PARIS Nov. 1969).
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 56 - N° 7 - p. 587-664 - 1970.

57 - PETIT -

Les luxations et dysplasies de la hanche chez l'enfant, leur évolution au cours de la croissance.
REVUE DE RHUMATOLOGIE 29 - N° 7 - 8 - p. 379-380 - 1962.

58 - PETIT, QUENEAU, MORDE -

Traitement des luxations et subluxations de la hanche dans la première enfance.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 48 - N° 2 - p. 148-186 - 1962.

59 - PETIT -

Communication personnelle - Mars 1972.

60 - PONSETI FRIGERIO -

Results of treatment of congenital dislocation of the hip.
J.B.J.S. 41 A - N° 5 - p. 823-831 - 1959.

61 - POSTEL-VAILLANT -

Les ostéotomies dans le traitement des malformations congénitales de la hanche.
REVUE de CHIR. ORTHOP. 48 - N°6 - p. 665-684 - 1962.

62 - POSTEL -

Les luxations congénitales invétérées de la hanche et leurs séquelles tardives.
REVUE DU PRATICIEN - p. 2067-2071 - 11.6.1958.

63 - POULIQUEN -

Luxation congénitale de la hanche : Son dépistage, son traitement dès la naissance.
REVUE DU PARTICIEN - p. 1993-1998 - 11.6.1958.

64 - POULIQUEN, DENIS -

Le dépistage radiologique précoce de la luxation congénitale de la hanche.
J. RADIOLOGIE ELECTROLOGIE 46 - N° 8-9 - p. 572-581 - 1965.

65 - PYLKKANEN P.

Coxa Vara Infantum.
ACTA ORTHPPEDICA SCANDINAVICA. Suppl. N° XLVIII -120p.-1960.

66 - RABIN D., BARNETT C. -

A study of the epidemiology ,natural history, and social aspects of the disease in a Navajo population. Untreated Congenital hip disease.
AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH. - VOL 55 N° 2 - 44 p. - Supplement to February 1965.

67 - RATLIFF -

Complications after fractures of the femoral neek in children and their traitment.
J.B.J.S. 52 B n° 1 - p. 175-179 - 1970.

68 - ROSEN -

Traitement précoce de la luxation congénitale de la hanche.
TRIANGLE 8 - N° 4 - p. 192-203 - 1968.

69 - ROSEN -

Further experience with congenital dislocation of the hip in the newborn.
J.B.J.S. 50 B - N° 3 - p. 538-541 - 1968.

70 - ROSEN -

Diagnostic et traitement de la hanche luxable chez les nouveau-nés.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 48 - N° 2 - p. 138 - 147 - 1962.

71 - ROSINGH , JAMES -

Early phases of avascular necrosis of the femoral head in rabbits.
J.B.J.S. 51 B - N° 1 - p. 165-174 - 1969.

72 - ROUVIERE -

ANATOMIE HUMAINE - t. II - p. 260-267 - 1940.

73 - RUTISHAUSER, TAILLARD -

L'ischémie articulaire en pathologie humaine et expérimentale. La notion de pannus vasculaire.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 52 - p. 197-212 - 1966.

74 - SHIM -

Physiology of blood circulation of bone.
J.B.J.S. 50 A - N° 4 - p. 812-824 - 1968.

75 - SAUVEGRAIN, MANLOT -

Luxation congénitale de la hanche.
JOURNEES NATIONALES DE RADIOLOGIE 20-21 Oct. 1971.
(Cours de perfectionnement).

76 - SCHINZ -

Roentgen diagnostic.
Tome I et 2 - p. 1055-1059 - 1952.

77 - SEVITT, THOMPSON -

The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur.
J.B.J.S. 47 B - p. 560-573 - 1965.

78 - SILVERMAN -

Recoverry from epiphysael invagination : sequel to an unusual complication of scurvy.
J.B.J.S. 52 A - N° 2 - p. 384-390 - 1970.

79 - SMITH -

Effect of rotatory and valgus malpositions on blood supply to the femoral head.
J.B.J.S. 41 A - N° 5 - p. 800-815 - 1959.

80 - SOMERVILLE -

Development of congenital dislocation of the hip.
J.B.J.S. 35 B - p. 568-572 - 1953.

81 - SOMERVILLE -

Persistent foetal alignement of the hip.
J.B.J.S. 39 B - N° 1 - p. 106-113 - 1957.

82 - SOMERVILLE, SCOTT -

The direct approach to congenital dislocation of the hip.
J.B.J.S. 39 B - N° 4 - p. 623-640 - 1957.

83 - SOMERVILLE -

Result of treatment of 100 congenitally dislocated hips.
J.B.J.S. 49 B - N° 2 - p. 258-267 - 1967.

84 - TAILLARD, COMPERE -

L'orthopédie des spina bifida.
ANN. DE CHIR. INF. 10 - N° 1 - p. 87-110 - 1969.

85 - TEINTURIER -

Le diagnostic précoce et le traitement de la luxation congénitale de la hanche chez le nouveau-né et le nourrisson.
GAZ. MED. FR. 75 - N° 3 - p. 539-548 - 1968.

86 - TOUTAIN -

Les classifications des coxa-vara à la lumière de 75 observations.
THESE PARIS - N°397 - p. 42 - 1961.

87 - TRUETA -

The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth.
J.B.J.S. 39 B - N° 2 - p. 358-394 - 1957.

88 - TRUETA -

La vascularisation des os et l'ostéogenèse.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 44 - N° 1 - p. 3-23 - 1958.

89 - TRUETA, LITTEL -

The vascular contribution to osteogenesis.
J.B.J.S. 42 B - N° 2 - p. 367-376 - 1960.

90 - TRUETA -

The role of vessels in osteogenesis.
J.B.J.S. 45 B - N° 2 - p. 402-418 - 1963.

91 - WEISSMAN, SALAMA -

Treatment of congenital dislocation of the hip in the new-born infant.
J.B.J.S. 48 A - p. 1319-1327 - 1966.

92 - WEISSMAN -

Troubles de croissance de l'extrémité supérieure proximale du fémur dans les suites du traitement de la luxation congénitale de la hanche.
REVUE DE CHIR. ORTHOP. 55 - N° 4 - p. 331-340 - 1969.

93 - WESTON -

Metaphysial fractures in infancy.
J.B.J.S. 39 B - N° 4 - p. 694-700 - 1957.

94 - WHALEN -

Mechanisms of bone resorption in human metaphyseal remodeling. A roentgenographic and histologic study.
A.J.R.R.T. 112 - p. 526-531 - 1971.

95 - WILKINSON -

Prime factor in the etiology of congenital dislocation of the hip.
J.B.J.S. 45 B - N° 2 - p. 268-283 - 1963.

96 - ZAHIR, FREEMAN -

Cartilages changes following a single episode of infarction of the capital femoral epiphysis in the dog.
J.B.J.S. 54 A - N° 1 - p. 125-136 - 1972.

Vu, le Président de Thèse

M. le Professeur CHIGOT

Vu, le Doyen de la Faculté
SAINT - ANTOINE

M. le Professeur LOYGUE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET